Aus der Neurologischen Universitätsklinik
und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. G. Mertens

BESTIMMUNG UND WERTIGKEIT PROGNOSTISCHER UND THERAPEUTISCHER PARAMETER BEIM ISCHÄMISCHEN ZEREBRALEN INSULT
– EINE MULTIFAKTORIELLE ANALYSE –

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Joachim Jaitner
aus Bad Kissingen

Würzburg, den 23.12.1980

1981

Aus der Neurologischen Universitätsklinik
und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. G. Mertens

BESTIMMUNG UND WERTIGKEIT PROGNOSTISCHER UND THERAPEUTISCHER PARAMETER BEIM ISCHÄMISCHEN ZEREBRALEN INSULT
– EINE MULTIFAKTORIELLE ANALYSE –

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Joachim Jaitner
aus Bad Kissingen

Würzburg, den 23.12.1980

Referent: Prof. Dr. med. M. Lurati
Korreferent: Prof. Dr. med. H. G. Mertens
Dekan: Prof. Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 10. 7. 1981

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

1 Einleitung

2 Ziel der Untersuchung und Erwartungen an die Faktorenanalyse

3 Methodik
- 3.1 Methodiküberblick
- 3.2 Patientengut
- 3.3 Daten und Datenerfassung
  - 3.31 Datenerfassung
  - 3.32 Die Variablen
- 3.4 Statistische Verarbeitung
  - 3.41 Grundlagen und Ablaufschema der Faktorenanalyse
  - 3.42 Bestimmung der Anzahl praktisch bedeutsamer Faktoren - Scree test
  - 3.43 Faktorscores
  - 3.44 Rechnung der Faktorenanalyse

4 Ergebnisse
- 4.1 Die Häufigkeitsverteilung der Variablen
- 4.2 Wichtige Korrelationen aus der Korrelationsmatrix
- 4.3 Das rotierte Faktorenmuster
  - 4.31 Scree test
  - 4.32 Kommunalität und Varianz
  - 4.33 Die Faktoren

5 Diskussion
- 5.1 Die wichtigsten Variablen in der Häufigkeitsverteilung und Korrelationsmatrix
- 5.2 Die Faktorenanalyse
  - 5.21 Interpretation der einzelnen Faktoren
  - 5.22 Validität der Methode
  - 5.23 Die Ergebnisse der Faktorenanalyse

6 Zusammenfassung

Anhang
- Faktorscores
- Literaturverzeichnis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543527_0018

1 Einleitung

Der Schlaganfall steht in den Industriestaaten nach der koronaren Herzkrankheit und den malignen Tumoren an dritter Stelle der Todesursachen (11). In den letzten Jahren ist eine große Anzahl von klinischen und epidemiologischen Untersuchungen über den Schlaganfall erschienen. Sie befassen sich mit den verschiedensten Teilaspekten der Krankheit hinsichtlich Morbidität, Mortalität, Risikofaktoren, Symptomatik, Diagnostik und Therapie. Der Insult stellt ein sehr komplexes Krankheitsgeschehen dar, wobei selbst Rasse und geographische Lage zu berücksichtigen sind.

Die Vergleichbarkeit der Untersuchungen ist durch unterschiedliche Arbeitsgrundlagen und Arbeitsansätze erschwert, z.B. in Hinsicht auf die Datenherkunft, Datenerfassung, Auswahl und Größe des Patientenkollektives. Zur statistischen Aufarbeitung der gefundenen Daten wurden in früheren Studien hauptsächlich vier statistische Methoden angewendet: die Bestimmung von Häufigkeitsverteilungen von Variablen innerhalb eines Kollektives, der t Test oder Chi-Quadrat Test, die Berechnung einer Korrelationsmatrix und die Univariate und Multivariate Regression.

In dieser Arbeit wird versucht, mit einer bisher auf diesem Gebiet noch nicht verwendeten statistischen Methode das sehr heterogene Datenmaterial sinnvoll aufzuarbeiten. Die Daten werden mit Hilfe der Faktorenanalyse untersucht. Sie ist ein Verfahren, dessen Hauptanwendungsgebiet bisher in der Psychologie lag. Bekannte Beispiele aus der Intelligenz- und Persönlichkeitsforschung sind der Spearmansche Globalfaktor der Intelligenz bzw. die Eysenck`schen Persönlichkeitsfaktoren Neurotizismus versus Psychopathie und Extraversion versus Introversion.

2 Ziel der Untersuchung und Erwartungen an die Faktorenanalyse

Diese Studie basiert auf einem relativ großen Patientenkollektiv, das einheitlichen Untersuchungen in der Akutphase bzw. der diagnostischen Abklärphase unterworfen war. Durch die Erfassung einer Vielzahl von Variablen wird versucht, der Komplexität der Krankheit Schlaganfall Rechnung zu tragen.

Zur mathematisch-statistischen Aufarbeitung der erfaßten Daten wird die Faktorenanalyse eingesetzt. In der Erfassung eines komplexen und heterogenen Datenmaterials bietet sie gegenüber den in der Einleitung genannten Methoden einige Vorteile. Sie ermöglicht die Reduktion eines umfangreichen Datensatzes auf wenige unabhängige und einfache Faktoren (80). Sie liefert somit eine möglichst einfache Grundstruktur, die sonst schwer erfaßbare Zusammenhänge erkennen läßt. Eine Vielzahl von Variablen können gleichzeitig auf Gemeinsamkeiten geprüft werden. Dies ermöglicht das Auffinden von Syndromgruppen, inneren Zusammenhängen oder Grunddimensionen, die bei Einzelauswertung schwer oder gar nicht erfaßbar sind.

Dies ist die erste Untersuchung eines medizinischen Patientenkollektivs, bei der eine solch große Zahl an Variablen erfaßt und auf Gemeinsamkeiten geprüft wird. Da bei medizinischen Daten eine Normalverteilung nicht vorausgesetzt werden kann, ist solch eine Untersuchung nur mit sehr großen Patientenzahlen sinnvoll. Einem speziellen Programm von Herrn Diplom-Mathematiker Rausche vom Psychologischen Institut der Universität Würzburg verdanken wir es, daß diese Analyse möglich wurde.

Im wesentlichen werden zwei Ziele in dieser Arbeit angestrebt:

1. Prüfung der Eignung der statistischen Methode Faktorenanalyse für die Aufarbeitung eines komplexen und heterogenen medizinischen Datenmaterials. Das Aufzeigen bekannter Zusammenhänge bei Insultpatienten soll als Beleg für die Validität der Methode dienen, ein solch umfangreiches medizinisches Datenmaterial durchschaubar zu machen.
2. Aufdeckung unbekannter Zusammenhänge und möglichen regionalen Besonderheiten. Aufzeigen von typischen Patientengruppen und Kombinationen von Risikofaktoren.

Die Erwartungen an die Faktorenanalyse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Wiedergabe der bekannten Fakten:

A) Hinsichtlich Symptomatik und Verlaufsform

1. Lokalisation: Hemisphäre - Hirnstamm
2. Schwere des Insults
3. Zeitlicher Ablauf des Insults:
   Progredient - plötzlich; akut - chronisch

B) Hinsichtlich der Risikofaktoren:

1. Hypertonie
2. Herzkrankheiten
3. Diabetes mellitus
4. Hypertriglyceridaemie
5. Hypercholesterinaemie
6. Hyperuricaemie
7. Alter
8. Nikotin
9. Alkohol
10. Adipositas

Hinweise auf unbekannte Zusammenhänge und Aufzeigen von regionalen Besonderheiten und typischen Patientengruppen.

3 Methodik

3.1 Methodiküberblick

An Hand der Krankengeschichten von 541 Patienten, die zwischen 1973 und 1977 in der Neurologischen Universitätsklinik in Würzburg wegen eines ischämischen zerebralen Insultes behandelt wurden, wurden 87 Variable retrospektiv erfaßt. Die festgehaltenen Daten betreffen die praedisponierenden Faktoren, insultspezifische Anamnese, Symptomatik, Diagnostik und Therapie. Von den Daten wurden eine Häufigkeitsverteilung, eine Korrelationsmatrix und ein orthogonal-rotiertes Faktorenmuster im Rechenzentrum der Universität Würzburg erstellt und ausgewertet.

3.2 Patientengut

Diese Studie basiert auf einem Patientenkollektiv von 541 Patienten. Es wurden alle Patienten erfaßt, die zwischen Oktober 1973 und März 1977 in der Neurologischen Universitätsklinik in Würzburg wegen eines ischämischen Insultes stationär behandelt wurden. Das Patientengut umfaßt sowohl frische als auch ältere Insulte; letztere lagen hauptsächlich zur diagnostischen Abklärung stationär. Patienten mit transitorisch-ischämischen Attacken, Subarachnoidalblutungen und zerebralen Venen- und Sinusthrombosen wurden nicht berücksichtigt. Die Patienten wurden einheitlichen Untersuchungen sowohl in der Akut- als auch diagnostischen Abklärphase unterworfen.

3.3 Daten und Datenerfassung

3.31 Datenerfassung

Die Daten wurden an Hand der Krankengeschichten retrospektiv erfaßt. Die Daten der klinischen Untersuchung wurden einem standardisierten klinikinternen Untersuchungsbogen entnommen. Bei mehr als der Hälfte der Patienten konnten Angaben über den Gerinnungsstatus erfaßt werden. Die berücksichtigten Laborwerte wurden mit Hilfe eines Autoanalysers bestimmt. Bei einer unterschiedlichen Anzahl von Patienten konnten jeweils die Ergebnisse einer Liquorentnahme, einer Carotisangiographie, eines EEG und eines Szintigrammes berücksichtigt werden. Die Daten wurden auf einen Auswertebogen übertragen, der 87 Variable umfaßt. Mit Hilfe der Auswertebögen wurden für jeden Patienten zwei Lochkarten zur Computerberechnung erstellt. Die Variablen lassen sich in folgende Gruppen zusammenfassen:

Personaldaten (Alter, Geschlecht)	2 Variable
Praedisponierende Faktoren	13 Variable
Insultspezifische Anamnese (Prodromi, Praemedikation, Art und Zeit des Insultgeschehens)	15 Variable
Klinische Symptomatik	20 Variable
Diagnostik	26 Variable
Therapie	12 Variable

Der Herzinfarkt erscheint sowohl unter den praedisponierenden Faktoren als auch in der Gruppe Diagnostik.

3.32 Die Variablen

3.321 Personaldaten

Alter	Es wurde das Erkrankungsalter festgehalten
Geschlecht	

3.322 Praedisponierende Faktoren

Blutdruck	Die Blutdruckwerte wurden quantitativ erfaßt. Der jeweilige Mittelwert aus den während des stationären Aufenthaltes gemessenen systolischen und diastolischen Werten wurde berücksichtigt.
labile Hypertonie	Da aus dem Mittelwert des systolischen und diastolischen Wertes eine labile Hypertonie nicht erkennbar ist, wurde diese Variable zusätzlich eingeführt. Die Einteilung "Hypertone-Hypotone Blutdruckwerte" wurde erst bei der Auswertung eingeführt. Hyperton $\geq$ 160/95 mm Hg Hypoton $\leq$ 105 mm Hg systolisch
Diabetes mellitus	Praediabetes: pathologischer Glukose-Toleranz-Test (GTT)
Adipositas	Gewicht liegt 10% oder mehr über dem Normalgewicht
Alkohol	mäßig: bis 1,5 l Bier pro Tag oder entsprechende andere alkoholische Getränke viel: über 1,5 l Bier pro Tag
Nikotin	täglicher Zigarettenkonsum: 1 bis 10 Zigaretten 10 bis 20 Zigaretten über 20 Zigaretten
Hypercholesterinaemie	über 300 mg%, altersunabhängig
Hypertriglyceridaemie	über 175 mg%, altersunabhängig
Hyperurikaemie	über 7,0 mg%
Vitium cordis	internistische Diagnose
Herzinfarkt	im EKG nachgewiesene frische und alte Infarkte

3.323 Insultspezifische Anamnese

Prodromi:	
Kopfschmerz	
Schwindel	
Paraesthesien	
Allgemeine Befindensstörung	
Praemedikation:	
Digitalis	
Ovulationshemmer	
Durchblutungsfördernde Medikamente	
Antikoagulantien	
Zeit des Insultauftretens	0 - 8 Uhr 8 - 16 Uhr 16 - 24 Uhr
Art des Insultauftretens	
plötzlich	Auftreten sofort beendet
progredient	Entwicklung der Insultsymptomatik über Stunden bis mehrere Tage
intermittierend	vorausgehende transitorische ischaemische Attacken
rezidivierend	vorausgehende Symptome, die länger als 24 Std. andauern und länger zurückliegen

3.324 Klinische Symptomatik

Klinische Insuffizienzzeichen	Cyanose, Dyspnoe, Ödeme
Pathologische periphere Gefäßveränderungen	sowohl arteriell als auch venös
Augenmotilitätsstörungen	
Kaudale Gruppe der Hirnnerven gestört	
Gesichtsfeldstörungen	
Schwindel	
Paresengrad	
latente Parese	Vorhalteversuche pathologisch

leichte Parese	Bewegungsfähigkeit gegen Schwere erhalten, herabgesetzt gegen Widerstand
mittlere Parese	Bewegungsfähigkeit gegen Schwere herabgesetzt
schwere Parese	geringe Bewegungsfähigkeit
komplette Parese	keine Bewegungsfähigkeit

Art der Parese

Koordinationsstörung

Sensibilitätsstörungen

Bewußtseinsstörungen

Orientierungsstörungen

Psychische Veränderungen

Hirnwerkzeugstörungen:

Aphasie

Andere Hirnwerkzeugstörungen

Hirndruckzeichen

3.325 Diagnostik

Röntgen-Thorax:

Pathologische Herzkonfiguration

Gefäßbandveränderungen

Lungenveränderungen

EKG:

Rhythmusstörungen	alle Rhythmusstörungen mit Ausnahme der absoluten Arrhythmie
Absolute Arrhythmie	
Bradykardie	unter 60 Schläge pro Minute
Kammerkomplexverbreiterung	über 0,1 Sekunde
ST Senkung	in den Extremitätenableitungen über 0,1 mV, in den Brustwandableitungen über 0,2 mV

Infarktzeichen

Gerinnungsstörungen:

Quickwert	Normalwert zwischen 80 und 120%

Partielle Thromboplastinzeit (PTT)	Normalwert zwischen 35 und 55 Sekunden
Thrombinzeit	Normalwert zwischen 12 und 19 Sekunden
Thrombozytenzahl	Normalwert zwischen 150000 und 300000
Euglobulinlysezeit	Normalwert über 3 Std. und 30 Min.
Eisen/Kupfer Verschiebung	
EEG Veränderungen	
Szintigramm pathologisch	
Angiogramm:	
Veränderung der arteria cerebri media	
Veränderung der arteria cerebri anterior	
Veränderung der arteria cerebri posterior	
Veränderung der arteria vertebralis bzw. basilaris	
Carotisstenose/Kinking	
Carotisverschluß	
Liquorveränderungen:	
Eiweißerhöhung	über 40 mg%
Zellzahlerhöhung	Neutrophile Granulozyten über 12/3 Zellen

3.326 Therapie

Intensivstation	
Allgemeinstation	
Therapiebeginn	innerhalb von 24 Stunden innerhalb von 48 Stunden innerhalb von 72 Stunden nach 72 Stunden
Therapieart:	
Dextran	über 8 Tage 500 ml Dextran oder mehr
Sorbit	über 4 Tage

Dexamethason	48 mg gesamt oder mehr
Digitalis	
Vasodilatantien	
Colfarit	

Therapieerfolg

sehr gut gebessert	Besserung der Parese um zwei Paresengrade, z.B. Besserung einer schweren Parese zu einer leichten Parese
gebessert	Besserung der Parese um einen Paresengrad
unverändert	
verschlechtert	
gestorben	

3.4 Statistische Verarbeitung

3.41 Grundlagen und Ablaufschema der Faktorenanalyse

Um das komplexe und heterogene Datenmaterial aufzuarbeiten, wurde die Faktorenanalyse eingesetzt. Die Faktorenanalyse ist ein Verfahren, mit dessen Hilfe eine Datenreduktion möglich ist. Durch die Reduktion sollen Zusammenhänge innerhalb eines nicht überschaubaren Datenmaterials erkennbar werden. Das Hauptziel der Faktorenanalyse ist die Ableitung von Faktoren aus einer Menge beobachteter Variablen. Die Faktoren sollen möglichst einfach sein, das Datenmaterial hinreichend genau erklären und beschreiben und die Struktur des Zusammenhangs innerhalb einer Variablenmenge aufzeigen. Die Faktoren sind nicht direkt meßbare Größen, da sie erst durch die Analyse ermittelt werden.

In der Durchführung einer Faktorenanalyse laufen bestimmte Verfahrensschritte ab, die im folgenden Schema veranschaulicht sind:

Datenmatrix ⟶ Korrelationsmatrix ⟶ Faktorenmuster ⟶

Rotiertes Faktorenmuster

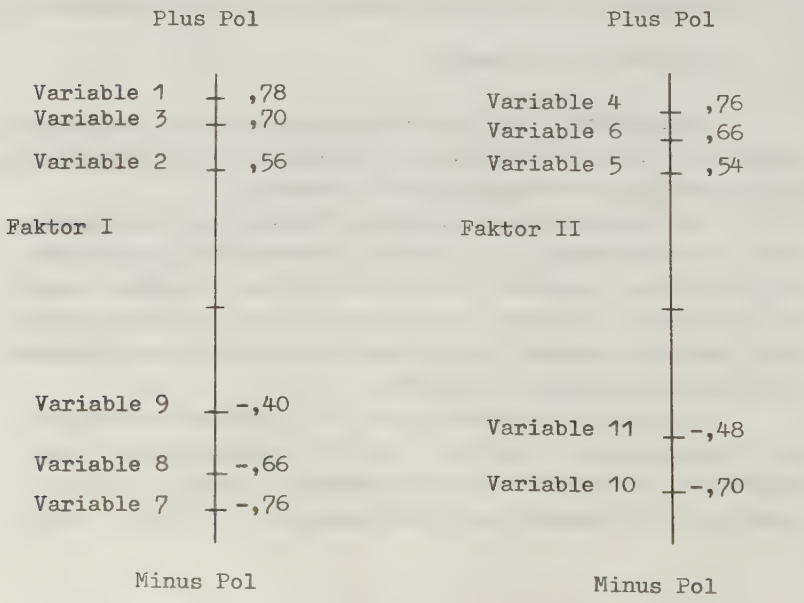
Gegenstand einer Faktorenanalyse ist eine beliebige Anzahl von erfaßten Variablen. Sie bilden den Ausgangspunkt, die sogenannte standardisierte Datenmatrix.

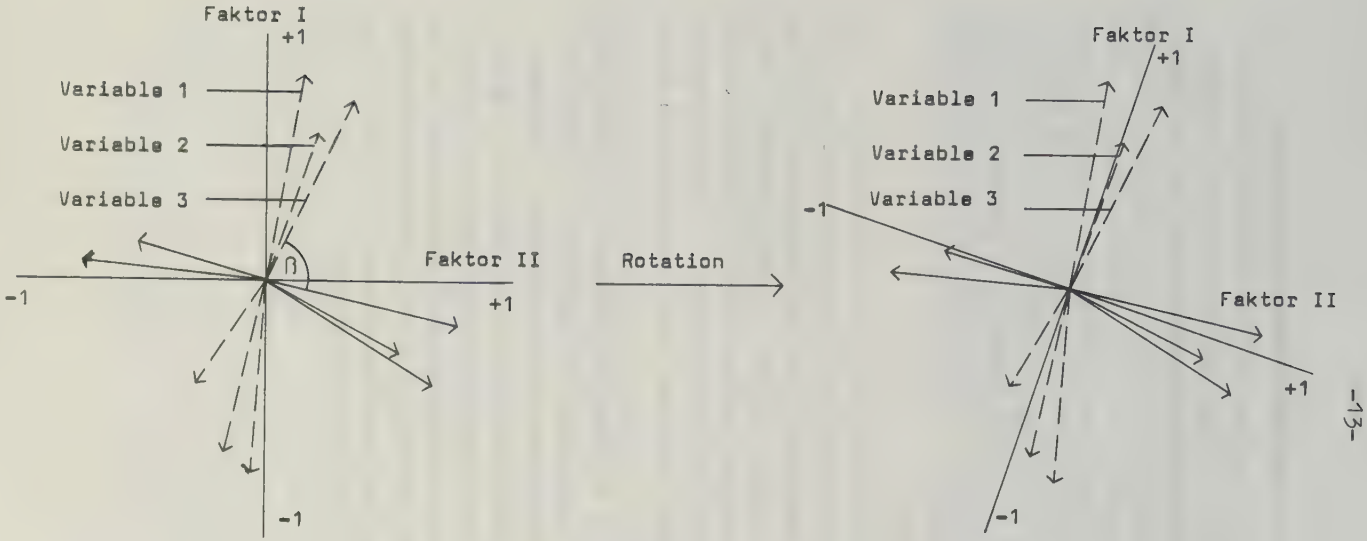
Die verschiedenen Variablen weisen mehr oder weniger enge Korrelationen, d.h. lineare Zusammenhänge untereinander auf. Dies bedeutet, daß die Variablen teilweise dieselbe Information erfassen. Die Korrelationen zwischen jeweils zwei Variablen werden in der ersten rechnerischen Ableitung, der Korrelationsmatrix sichtbar.

Im nächsten Schritt werden die Faktoren extrahiert. Bei diesem Schritt vollzieht sich die entscheidende Datenreduktion. Anhand der Korrelationsmatrix werden Faktoren gebildet, es entsteht das Faktorenmuster. Ein Faktor wird

aus mehreren Variablen gebildet, die sehr eng untereinander zusammenhängen. Er wird durch einen Plus- und einen Minuspol definiert. Der Zusammenhang Variable-Faktor drückt sich in der Faktorenladung der Variablen aus. Die Variablen jeweils am Plus- und am Minuspol weisen hohe Faktorenladungen auf, d.h. sie werden weitgehend durch den Faktor erklärt und sind deshalb für die Interpretation des Faktors bestimmend. Der Faktor genügt als einfache Grundstruktur zur Erklärung von Gemeinsamkeiten innerhalb von Variablengruppen und deren internen Beziehungen. Im Gegensatz zur Korrelationsmatrix zeigt er Zusammenhänge zwischen mehreren Variablen auf. Die extrahierten Faktoren sind voneinander unabhängig. Im Idealfalle enthalten sie keine gemeinsame Information.

Zur Veranschaulichung des Aufbaues von Faktoren diene eine geometrische Darstellung von elf Variablen im Faktorenraum (siehe linker Abschnitt der Abbildung auf Seite 13). Die senkrechte Projektion der Variablen auf die Koordinaten ergibt die graphische Darstellung der Faktoren:





Die elf Variablen aus einer Untersuchung an n Patienten sind als Vektoren aufgetragen. Das Koordinatensystem entspricht den Faktoren. Der Faktorenraum ist N-dimensional, er besteht hier aus N=2 Faktoren. Der Kosinus ϑ zwischen zwei Variablen ergibt deren Korrelationskoeffizienten. Durch die Rotation des Koordinatensystems kommen die Faktoren jeweils in den Variablengruppen zu liegen, womit die Grundstruktur der Cluster wiedergegeben wird und das Varimaxkriterium erfüllt wird.

Zwei Definitionen sind zum Verständnis notwendig:

Varianz: Sie ist ein Maß der Streubreite der Meßwerte einer Variablen. Sie ist definiert als Summe der Abweichungsquadrate vom Mittelwert geteilt durch die Zahl der Messungen bzw. Probanden -1.

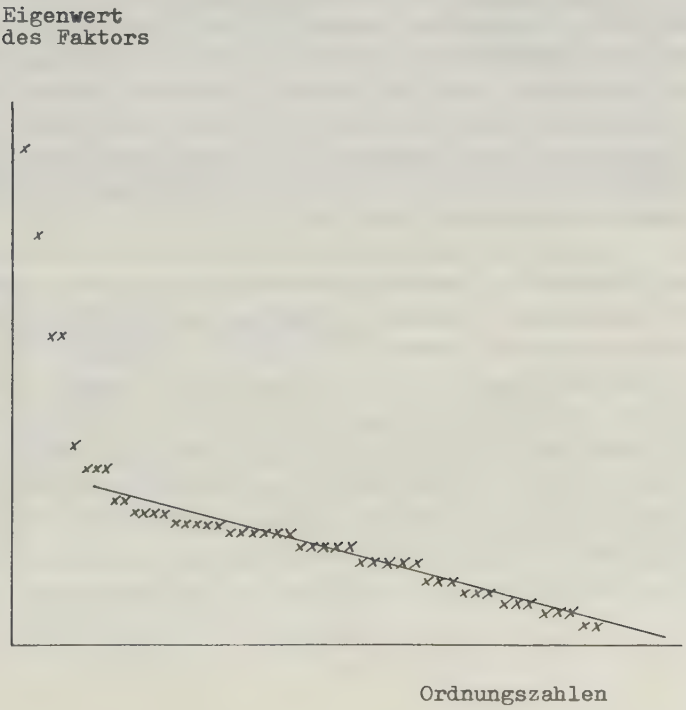
Kommunalität: Jeder Faktor erklärt einen Teil der Varianz der ihn bildenden Variablen. Der erklärte Varianzteil wird Kommunalität genannt. Der Anteil der Varianz, der von allen Faktoren zusammen erklärt wird, ergibt die Gesamtkommunalität.

Je höher die Faktorenladung einer Variablen in einem Faktor ist, desto mehr trägt sie zur Kommunalität bei. Je höher die Gesamtkommunalität einer Faktorenanalyse ist, desto genauer spiegelt diese in ihrer Faktorenstruktur die Zusammenhänge der Datenmatrix wider. Das Ziel einer Faktorenanalyse besteht darin, eine möglichst hohe Gesamtkommunalität bei einer möglichst geringen Zahl an Faktoren zu erreichen.

Um dieses Ziel zu erreichen, werden im letzten Verfahrensschritt die Faktoren so rotiert, daß sie einen maximalen Varianzteil der Gesamtvarianz aufklären (Varimax-Rotation). Variablengruppen, deren Variable sehr eng untereinander korrelieren, werden Cluster genannt. Die Rotation zielt darauf ab, sie darzustellen und erkennbar zu machen. Die orthogonal rotierten Faktoren sind weiterhin voneinander unabhängig. Zur Veranschaulichung der Rotation sei auf die Abbildung auf Seite 13 verwiesen.

3.42 Bestimmung der Anzahl praktisch bedeutsamer Faktoren - Scree test

Da nicht alle extrahierbaren Faktoren interpretierbar sind, wird zur Bestimmung der Anzahl praktisch bedeutsamer, d.h. gut interpretierbarer Faktoren, der Scree test verwendet. Bei diesem Test orientiert man sich an einer zeichnerischen Darstellung des Eigenwertverlaufes der Faktoren. Als Eigenwert eines Faktors wird die von ihm erklärte Varianz bezeichnet. Es sind die Faktoreigenwerte (Ordinate) über den Ordnungszahlen (Abszisse) aufgetragen.



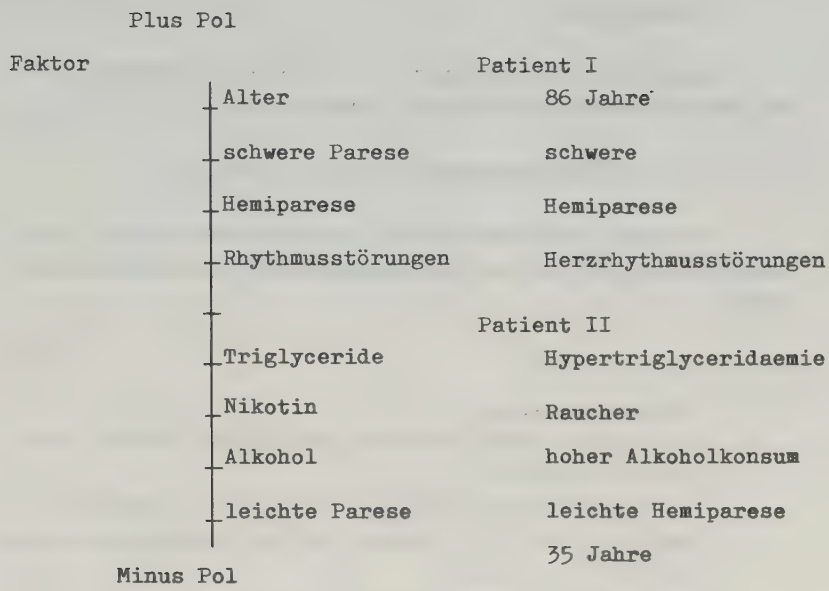
Die Eigenwerte der Faktoren mit den höheren Ordnungsnummern liegen näherungsweise auf einer Geraden. Die Ordnungsnummer des - von rechts betrachtet - ersten Faktors, der deutlich oberhalb der Linie liegt, zeigt die Anzahl der praktisch bedeutsamen Faktoren an.

Neben diesem mathematischen Weg zur Bestimmung der verwendbaren Faktorenmuster ist auch die Interpretierbarkeit der einzelnen Faktoren ausschlaggebend für die Bestimmung der Anzahl der zur Gesamtinterpretation zu berücksichtigenden Faktoren.

3.43 Faktorscores

Dem Vorteil der Faktorenanalyse, eine Datenreduktion auf wenige Faktoren zu ermöglichen und somit sonst kaum erkennbare Zusammenhänge in einer einfachen Grundstruktur sichtbar zu machen, steht der Nachteil gegenüber, daß sie nur lineare Zusammenhänge gut erfassen kann. Dies bedingt, daß die Lösung - das Faktorenmuster - häufig mehrere Interpretationsmöglichkeiten zuläßt, so daß eine sorgfältige und zurückhaltende Interpretation nötig ist.

Um die Interpretation der Faktoren zu erleichtern und abzusichern, werden sogenannte Faktorscores errechnet. Sie bestimmen diejenigen Patienten, die die Struktur des Faktors am reinsten wiedergeben, d.h. die Patienten, bei denen die Zusammenhänge, die durch den Faktor aufgezeigt werden, am besten zu erkennen sind. Die Patienten werden in einer Faktorwertematrix in abfallender Reihenfolge, sowohl für den Plus- als auch für den Minuspol, angegeben; der am höchsten ladende Patient stimmt in seiner Variablenstruktur mit der Faktorenstruktur am besten überein.



Patient I lädt am Pluspol des Faktors am höchsten, Patient II am Minuspol.

3.44 Rechnung der Faktorenanalyse

Die Faktorenanalyse wurde im Rechenzentrum der Universität Würzburg auf einer Großrechenanlage gerechnet. Das Programm wurde von Herrn Diplom-Mathematiker Rausche vom Psychologischen Institut der Universität Würzburg erstellt. Es handelt sich um eine Hauptkomponentenanalyse. Die Faktoren sind orthogonal nach dem Varimax-Kriterium rotiert. Die Faktorenanalyse wurde nach dem im Abschnitt 3.41 aufgezeigten Ablaufschema gerechnet.

4 Ergebnisse

Es werden die Datenmatrix, die Korrelationsmatrix und das rotierte Faktorenmuster ausgewertet.

4.1 Die Häufigkeitsverteilung der Variablen

Die Häufigkeitsverteilung der Variablen bildet die Datenmatrix. Sie ist der Ausgangspunkt für die Faktorenanalyse.

4.11 Personaldaten

Erkrankungsalter

Das Durchschnittsalter des Patientenkollektives beträgt 56,6 Jahre.

Das Durchschnittsalter der weiblichen Patienten beläuft sich auf 57,7 Jahre, das der männlichen Patienten auf 55,9 Jahre.

Durchschnittsalter der Frauen unter 50 Jahre: 38,9
Durchschnittsalter der Frauen über 50 Jahre: 65,2
Durchschnittsalter der Männer unter 50 Jahre: 41,2
Durchschnittsalter der Männer über 50 Jahre: 62,6

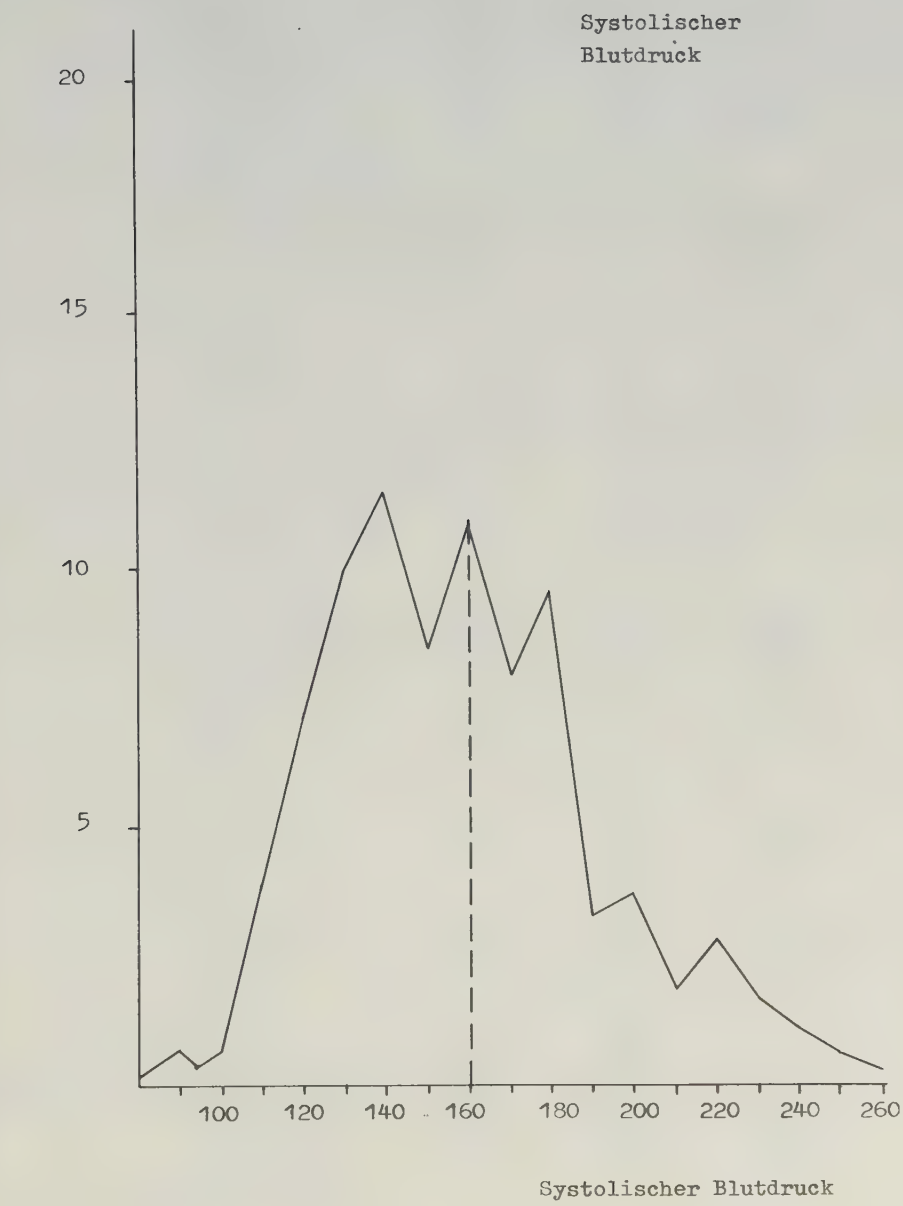
Jüngster Patient: 14 Jahre
Ältester Patient: 91 Jahre

	Zahl der erfaßten Patienten	Zahl der positiven Angaben	Prozentzahl
Geschlecht	541		
Männer		332	61,4%
Frauen		209	38,6%

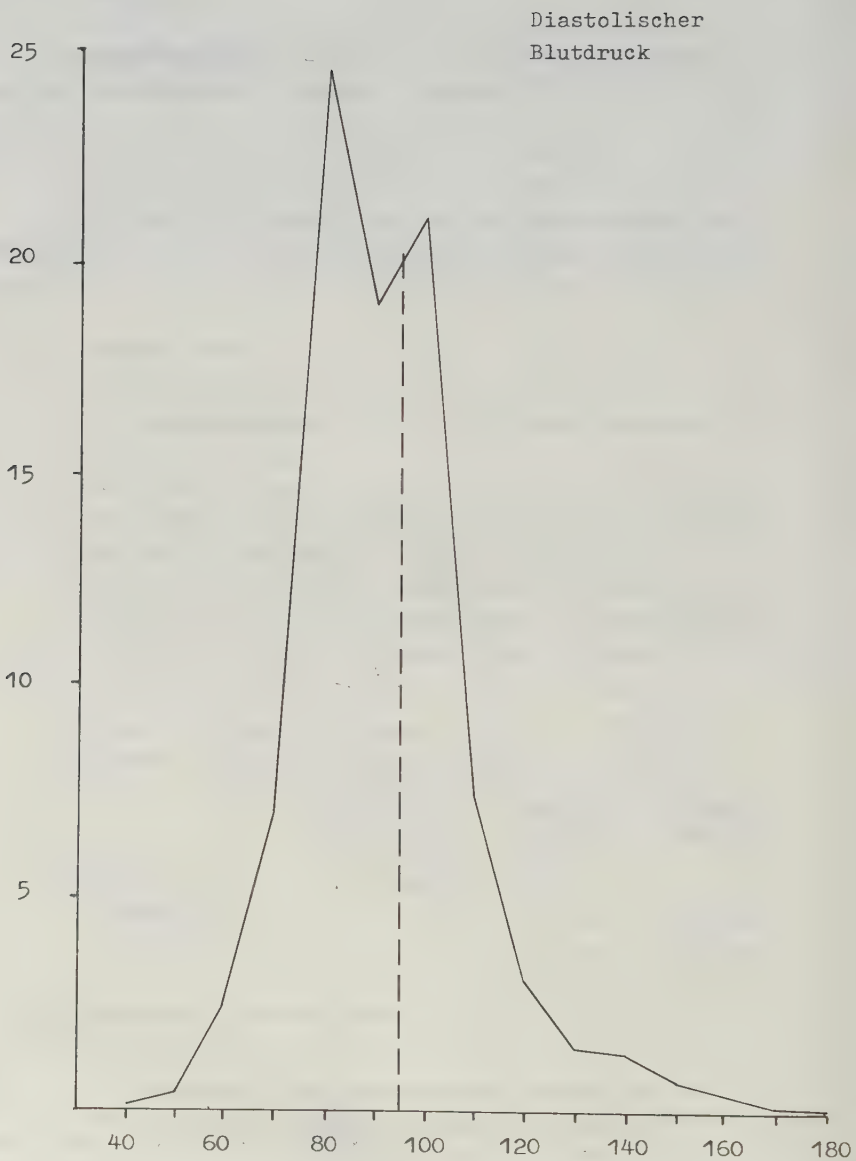
4.12 Praedisponierende Faktoren

Blutdruck

Systolischer Durchschnittswert: 157 mm Hg
Diastolischer Durchschnittswert: 91 mm Hg


Prozentzahl
der Patienten
Systolischer
Blutdruck
20
15
10
5
100
120
140
160
180
200
220
240
260
Systolischer Blutdruck

Prozentzahl
der Patienten



	Zahl der erfaßten Patienten	Zahl der positiven Angaben	Prozentzahl
Patienten mit einer labilen Hypertonie	537	87	16,2%
Patienten mit einer antihypertonen Therapie vor dem Insult	514	97	18,9%

Die Prozentzahlen der Patienten mit hypertonen Blutdruckwerten belaufen sich auf:

Systolischer Wert über/gleich 160 mm Hg	541	269	49,8%
Diastolischer Wert über/gleich 95 mm Hg	541	218	40,3%

Die Prozentzahl der Patienten mit hypotonen Blutdruckwerten beläuft sich auf:

Systolischer Wert unter/gleich 105 mm Hg	541	18	3,3%
Diabetes mellitus			
kein Diabetes	540	370	70,0%
Praediabetes	540	68	12,6%
diätetische Therapie	540	40	7,4%
orale Antidiabetika	540	42	7,8%
Insulin	540	12	2,2%
Adipositas	441	224	50,8%
Alkohol			
kein Alkohol	339	83	24,5%
mäßig	339	149	44,0%
viel	339	107	31,5%
Nikotin			
Nichtraucher	347	129	37,2%
unter 10 Zig.	347	54	15,6%
10 - 20 Zig.	347	64	18,4%
über 20 Zig.	347	100	28,8%

	Zahl der erfaßten Patienten	Zahl der positiven Angaben	Prozentzahl
Cholesterinerhöhung (>300 mg%)	528	50	9,5%
Triglyceriderhöhung (>175 mg%)	502	188	37,5%
Harnsäureerhöhung (>7 mg%)	527	137	25,0%
Vitium cordis	527	22	4,2%
Herzinfarkt	525	45	8,6%

4.13 Insultspezifische Anamnese

Prodromi:			
Kopfschmerz	401	172	42,9%
Schwindel	401	117	29,2%
Paraesthesien	401	79	19,7%
Allgemeine Befindensstörung	401	58	14,5%
Praemedikation:			
Digitalis	521	415	79,7%
Ovulationshemmer	485	30	6,2%
Durchblutungsfördernde Medikamente	485	84	17,3%
Antikoagulantien	485	12	2,5%
Zeit und Art des Insultauftretens:			
Zeit 0 - 8 Uhr	415	136	32,8%
8 - 16 Uhr	415	183	44,1%
16 - 24 Uhr	415	95	22,9%
Art plötzlich	537	430	80,1%
progredient	537	105	19,6%
intermittierend	537	82	15,3%
rezidivierend	537	119	22,2%

4.14 Klinische Symptomatik

Klinische Insuffizienzzeichen	511	166	32,5%

	Zahl der erfaßten Patienten	Zahl der positiven Angaben	Prozentzahl
Pathologische periphere Gefäßveränderungen	492	251	51,0%
Augenmotilitätsstörungen	532	92	17,3%
Kaudale Gruppe der Hirnnerven gestört	530	110	20,8%
Gesichtsfeldstörungen	523	149	28,5%
Schwindel	492	101	20,5%
Paresegrad			
latent	539	61	11,3%
leicht	539	107	19,9%
mittel	539	153	28,4%
schwer	539	153	28,4%
komplett	539	65	12,0%
Pareseart:			
Armbetonte Parese	539	182	33,8%
Beinbetonte Parese	539	43	8,0%
Hemiparese	539	425	78,9%
Facialisparese	539	338	62,7%
Tetraparese	539	10	1,9%
Koordinationsstörung	408	205	50,3%
Sensibilitätsstörungen	467	254	54,4%
Bewußtseinsstörung			
keine	535	382	71,4%
somnolent	535	54	10,1%
soporös	535	73	13,6%
komatös	535	26	4,9%
Orientierungsstörung			
orientiert	457	338	74,0%
teilorientiert	457	54	11,8%
desorientiert	457	65	14,2%

	Zahl der erfaßten Patienten	Zahl der positiven Angaben	Prozentzahl
Psychische Veränderungen			
keine	489	243	49,7%
mäßige	489	180	36,8%
schwere	489	66	13,5%
Hirnwerkzeugstörungen:			
Aphasie			
keine	523	290	55,5%
vorhanden	523	149	28,5%
komplett	523	84	16,0%
Andere Hirnwerkzeugstörungen	473	94	19,9%
Hirndruckzeichen	536	35	6,5%

4.15 Diagnostik

Röntgen Thorax:			
Pathologische Herzkonfiguration	491	167	34,0%
Gefäßbandveränderungen	491	165	33,6%
Lungenveränderungen	494	133	27,0%
EKG:			
Rhythmusstörungen	500	100	20,0%
Absolute Arrhythmie	438	56	11,3%
Bradykardie	498	39	7,8%
Kammerkomplexverbreiterung	497	61	12,3%
ST Senkung	497	198	39,8%
Infarktzeichen	525	45	8,6%
Gerinnungsstörungen:			
Quickwert			
verlängert	361	78	21,6%
normal	361	202	56,0%
verkürzt	361	81	22,4%

	Zahl der erfaßten Patienten	Zahl der positiven Angaben	Prozentzahl
Partielle Thromboplastinzeit			
verkürzt	350	71	20,3%
normal	350	273	78,0%
verlängert	350	6	1,7%
Thrombinzeit			
verkürzt	297	4	1,4%
normal	297	239	80,5%
verlängert	297	54	18,2%
Thrombozytenzahl			
vermehrt	313	22	7,0%
normal	313	180	57,5%
verringert	313	111	35,5%
Euglobulinlysezeit verkürzt	207	28	13,5%
Eisen/Kupfer Verschiebung	520	314	60,4%
EEG Veränderungen			
keine	386	172	44,6%
Herd	386	163	42,2%
allgemeine	386	51	13,2%
Szintigramm pathologisch	296	149	50,3%
Angiogramm:			
Veränderung der a. cerebri media	336	52	15,5%
Veränderung der a. cerebri anterior	336	8	2,4%
Veränderung der a. cerebri posterior	336	17	5,0%
Veränderung der a. vertebrobasilaris	336	66	19,6%
Carotisstenose/ Kinking	336	103	30,7%
Carotisverschluß	336	105	31,3%

	Zahl der erfaßten Patienten	Zahl der positiven Angaben	Prozentzahl
Liquorveränderungen:			
Eiweißerhöhung	184	50	27,2%
Zellzahlerhöhung	187	45	24,0%
4.16 Therapie			
Intensivstation		64	
Allgemeinstation		477	
Therapiebeginn			
bis 24 Std	509	313	61,5%
bis 48 Std	509	39	7,7%
bis 72 Std	509	26	5,1%
über 72 Std	509	131	25,7%
Therapieart:			
Dextran	518	444	85,7%
Sorbit	519	239	46,0%
Fortecortin			
kein	518	343	66,2%
$\leq$ 48 mg	518	58	11,2%
$\geq$ 48 mg	518	117	22,6%
Digitalis	521	415	79,7%
Vasodilatantien	521	151	29,0%
Colfarit	522	158	30,3%
Therapieerfolg			
sehr gut gebessert	509	63	12,4%
gebessert	509	310	60,9%
unverändert	509	77	15,1%
verschlechtert	509	10	2,0%
gestorben	509	49	9,6%

4.2 Wichtige Korrelationen aus der Korrelationsmatrix

Die Signifikanzgrenzen liegen für Korrelationskoeffizienten über ,141 bei 1 Promille, für Korrelationskoeffizienten zwischen ,111 und ,141 bei 1 Prozent und für Korrelationskoeffizienten zwischen ,085 und ,112 bei 5 Prozent. Im Text werden Signifikanzgrenzen von 1 Promille durch xxx, Signifikanzgrenzen von 1 Prozent durch xx und Signifikanzgrenzen von 5 Prozent durch x gekennzeichnet. Es werden Zusammenhänge bis zu einer Signifikanz von 5 Prozent berücksichtigt. Im Folgenden sind die wichtigen Korrelationen aufgezeigt.

4.21 Der Blutdruck

In der Korrelationsmatrix ergeben sich die erwarteten Korrelationen. Ein signifikanter Zusammenhang (xxx-x) besteht jeweils zwischen der Höhe der Blutdruckwerte und einer Adipositas und den Folgeschäden wie Herzkrankheit und pathologischen peripheren Gefäßveränderungen, wobei der systolische Wert höher korreliert als der diastolische Wert. Der systolische Blutdruckwert korreliert sehr eng mit dem Erkrankungsalter und ist bei Diabetikern erhöht (jeweils xxx). Der Therapieerfolg verschlechtert sich mit steigenden systolischen Werten (x). Die medikamentös vorbehandelten Hypertoniker weisen vermehrt ein rezidivierendes Insultauftreten auf.

	systolischer Wert	diastolischer Wert	vorbehandelte Hypertonie
Praedisponierende Faktoren:			
Adipositas	,156^{xxx}	,175^{xxx}	,91^{x}
Alter	,271^{xxx}	-	-
Diabetes	,166^{xxx}	-	-

	systolischer Wert	diastolischer Wert	vorbehandelte Hypertonie
Herzkrankheiten:			
pathologische Herzkonfiguration	,175^{xxx}	,107^{x}	,177^{xxx}
ST Strecken-senkung	,220^{xxx}	,148^{xxx}	,124^{xxx}
Rhythmusstörungen	,125^{xx}	,111^{x}	-
Pathologische periphere Gefäßveränderungen	,127^{xx}	-	,85^{x}
Therapieerfolg	,88^{x}	-	-
Rezidivierendes Insultauftreten	-	-	,203^{xxx}

4.22 Diabetes mellitus

Ein enger Zusammenhang besteht zwischen einer diabetischen Stoffwechsellage und dem Erkrankungsalter (xxx) und praedisponierenden Faktoren wie dem systolischen Blutdruck (xxx), einer Hypertriglyceridaemie (xx) und einer Adipositas (xx). Der Diabetes liegt vermehrt bei Patienten mit einem Herzschaden (xxx) und Gefäßveränderungen (sowohl peripher als auch zentral) vor (x bis xx).

	Praedisponierende Faktoren	Herzschaden	Pathologische Gefäßveränderungen
	Alter 156^{xxx}	ST Senkung 133^{xx}	peripher 100^{x}
Diabetes	Systolischer Blutdruck 166^{xxx}	Pathologische Herzkonfiguration 96^{x}	Allgemeine im Angiogramm 99^{x}
	Erhöhte Triglyceridwerte 133^{xx}	Herzinfarkt 88^{x}	
	Adipositas 112^{x}		

4.23 Blutfettwerte

Die Hypercholesterinaemie hängt in unserem Patientengut eng mit erhöhten Triglyceridwerten zusammen (xxx). Sie geht vermehrt mit einer Carotisstenose einher (x). Erhöhte Triglyceridwerte treten vermehrt auf mit anderen praedisponierenden Faktoren wie Hypercholesterinaemie (xxx), Diabetes, erhöhte Harnsäurewerte, vermehrter Alkoholkonsum (jeweils xx) und Folgeerscheinungen wie Herzinfarkt (xx), allgemeine zerebrale Gefäßveränderungen und Carotisstenose/ Kinking (jeweils x).

	Praedisponierende Faktoren	Pathologische Gefäßveränderungen
Hypercholesterinaemie	Hypertriglyceridaemie 244^{xxx}	Carotisstenose/ Kinking 111^{x}
Erhöhte Triglyceridwerte	Erhöhte Cholesterinwerte 244^{xxx}	Carotisstenose/ Kinking 95^{x}
	Diabetes 133^{xx}	Allgemeine zerebrale Gefäßveränderungen im Angiogramm 109^{x}
	Hyperurikaemie 130^{xx}	
	Alkoholkonsum 112^{xx}	
	Herzinfarkt 138^{xx}	

4.24 Harnsäure

Die Hyperurikaemie tritt bei den erfaßten Insultpatienten bevorzugt bei Männern auf (xxx). Sie ist vergesellschaftet mit anderen praedisponierenden Faktoren wie Hypertonie - systolischer Wert (xxx), diastolischer Wert (x)-,

Hypertriglyceridaemie (xx), Adipositas (x) und kardialen Symptomen wie pathologischer Herzkonfiguration (xxx) und Rhythmusstörungen (x). Es besteht ein enger Zusammenhang mit einem erhöhten Harnstickstoffwert (xxx).

	Praedisponierende Faktoren	Herzschaden	Männer	Harnstickstoff
Erhöhte Harnsäurewerte	**Systolischer Blutdruck** 154^{xxx}	**Pathologische Herzkonfiguration** 150^{xxx}	192^{xxx}	237^{xxx}
	Diastolischer Blutdruck 101^{x}	**Rhythmusstörungen** 98^{x}		
	Hypertriglyceridaemie 130^{xx}			
	Adipositas 86^{x}			

4.25 Adipositas

Adipöse Patienten weisen in diesem Kollektiv vermehrt Hypertonie (xxx), Diabetes (xx) und Hyperurikaemie (x) auf.

	Blutdruck	Diabetes	Hyperurikaemie
	Systolischer Wert	112^{x}	86^{x}
Adipositas	156^{xxx}		
	Diastolischer Wert 183^{xxx}		

4.26 Ovulationshemmer

Die Ovulationshemmereinnahme korreliert negativ mit Alkoholkonsum (xx), Harnsäureerhöhung (xx), Diabetes (x) und Triglyceriderhöhung (xx). Es liegen weniger angiographisch nachgewiesene Gefäßveränderungen vor (xxx). Ein positiver Zusammenhang zeigt sich mit einer Fe-Cu Verschiebung (x). Der Therapieerfolg ist gut.

	Praedisponierende Faktoren	Allgemeine zerebrale Gefäßveränderungen im Angiogramm	Fe/Cu Verschiebung
Ovulationshemmer	Alkoholkonsum -129^{xx} Harnsäureerhöhung -119^{xx} Diabetes -99^{x} Triglyceriderhöhung -112^{xx}	-175^{xxx}	86^{x}

4.27 Nikotin

Es zeigt sich ein hoher Zusammenhang zwischen dem Rauchen und männlichen Patienten einerseits und einem jüngeren Erkrankungsalter andererseits (jeweils xxx). Eine positive Korrelation ergibt sich mit einem erhöhten Alkoholkonsum (xxx), eine negative mit dem systolischen Blutdruck (xx) und einem labilen Hypertonus (x). Eine Verbindung besteht mit einem angiographisch gesicherten Carotisverschluß (xxx).

	Männer	Praedisponierende Faktoren		Carotisverschluß
Nikotin	337^{xxx}	Alter	-116^{xxx}	149^{xxx}
		Alkohol	431^{xxx}	

	Praedisponierende Faktoren
	Systolischer Blutdruck
Nikotin	-138^{xx}
	labiler Hypertonus
	-85^{x}

4.28 Alkoholkonsum

Hoher Alkoholkonsum kommt bevorzugt bei den männlichen Patienten vor (xxx) und ist mit starkem Rauchen verbunden (xxx). Ein positiver Zusammenhang besteht mit einer Triglyceriderhöhung (xx), ein negativer mit der Ovulationshemmereinnahme (xx) und einem rezidivierendem Insultauftreten (xx).

	Männer	Praedisponierende Faktoren	Rezidivierendes Insultauftreten
	$+378^{xxx}$	Nikotin	
		431^{xxx}	-131^{xx}
Alkohol		Ovulationshemmer	
		-129^{xx}	
		Hypertriglyceridaemie	
		112^{xx}	

4.29 Herzvitium

Ein Herzvitium kommt vermehrt bei jüngeren Insultpatienten vor (x) und ist vergesellschaftet mit anderen Befunden einer Kardiopathie.

	Alter	Pathologische kardiale Befunde	
	-100^{x}	Pathologische Herzkonfiguration	183^{xxx}
Herzvitium		Absolute Arrhythmie	236^{xxx}
		ST Senkung	112^{xx}
		Kammerkomplexverbreiterung	132^{xx}

4.210 Herzinfarkt

Die männlichen Insultpatienten weisen häufiger Herzinfarkte auf (xxx). Eine Triglyceriderhöhung und ein Diabetes mellitus kommen gehäuft vor (xx bzw. x).

	Männer 173^{xxx}	Praedisponierende Faktoren	Pathologische kardiale Befunde
Herzinfarkt		Erhöhter Triglyceridwert 138^{xx}	Rhythmusstörungen 155^{xxx}
		Diabetes mellitus 88^{x}	ST Senkung 124^{xx}

4.211 EKG

Die meisten EKG Veränderungen korrelieren signifikant untereinander und mit Herz-Kreislaufkrankheiten und deren Symptomen - Vitium, pathologische Herzkonfiguration, Hypertonie, periphere Gefäßveränderungen, klinische Insuffizienzerscheinungen (xxx bis x). Rhythmusstörungen und absolute Arrhythmie, ST Senkungen und Herzinfarkt treten vermehrt bei schweren Insulten auf (xx). Mit einem schlechten Therapieerfolg gehen nur die Rhythmusstörungen einher (xx). Die akuten Insulte zeigen vermehrt Rhythmusstörungen, absolute Arrhythmie und ST Senkungen. Diese erscheinen auch häufiger mit zunehmendem Alter (xxx).

4.212 Gerinnungsstatus

Eine Verkürzung des Quickwertes liegt bei alten Patienten vor (xx), bei schwerem Insult - Bewußtseinseintrübung (xx), schwere Parese (xx) - und bei Therapie auf der Intensivstation (xx).

Zusammenhang besteht mit einer Hyperlipidaemie (x) und peripheren pathologischen Gefäßveränderungen (xx). Der Therapieerfolg ist schlecht (x).
Rauchen und ein Carotisverschluß korrelieren eng miteinander (xx). Der Carotisverschluß bedingt ein schweres Insultbild (xx) und einen geringen Therapieerfolg. Wenige intrazerebrale Gefäßveränderungen (xxx).
Allgemeine zerebrale Gefäßveränderungen kommen bei alten Insultpatienten vor (xxx), vermehrt bei Diabetes (x), Hypertriglyceridaemie (x) und Adipositas (x).

	Liquorbefund		Carotisveränderungen	
	Zellzahlerhöhung		Carotisstenose/Kinking	
Media-affektion	154^{xxx}		-177^{xxx}	
	Eiweißerhöhung		Carotisverschluß	
	135^{xx}		-124^{xx}	
	Praedisponierende Faktoren	Männer	Periphere pathologische Gefäßveränderungen	Schlechter Therapieerfolg
	Alter			
	153^{xxx}	88^{x}	129^{xx}	96^{x}
Carotisstenose/ Kinking	Erhöhter Cholesterinwert			
	111^{x}			
	Erhöhter Triglyceridwert			
	95^{x}			
	Nikotin	Schweres Insultbild	Intrazerebrale Gefäßveränderungen	Schlechter Therapieerfolg
	149^{xxx}		-176^{xxx}	135^{xx}
Carotisverschluß		Schwere Parese		
		136^{xx}		
		Bewußtseinsstörung		
		87^{xx}		

Verkürzung des Quickwertes	Alter	Schwere Parese	Bewußtseinseintrübung	Intensivstation
	130^{xx}	129^{xx}	131^{xx}	122^{xx}

Für die Veränderungen der Thrombinzeit, der partiellen Thromboplastinzeit und der Euglobulinlysezeit ergaben sich keine wichtigen Korrelationen.

4.213 Liquorveränderungen

Die Liquorveränderungen treten bevorzugt gemeinsam auf (xxx). Es besteht ein Zusammenhang mit einer Mediaaffektion (xx bzw. xxx). Die Zellzahlerhöhung korreliert mit schwerer Symptomatik wie Hirndruckerscheinungen, Paresengrad und schlechtem Therapieerfolg (jeweils xx).

	Liquorzellzahlerhöhung	Mediaaffektion	Schwere Symptomatik	Schlechter Therapieerfolg
Liquoreiweißerhöhung	519^{xxx}	135^{xx}	-	-
Liquorzellzahlerhöhung	-	154^{xxx}	Hirndrucksymptome 123^{xx}	112^{xx}
			Paresengrad 114^{xx}	

4.214 Angiographie

Patienten mit Mediaaffektionen zeigen vermehrt Liquorzellzahl- und Liquoreiweißerhöhungen (jeweils xxx). Sie weisen keine Carotisveränderungen auf. Carotisstenose/Kinking kommt mit steigendem Alter häufiger vor (xxx), bevorzugt bei Männern (x). Ein positiver

	Praedisponierende Faktoren	
	Alter	190^{xxx}
Allgemeine zerebrale Gefäßveränderungen	Diabetes mellitus	99^{x}
	Hypertriglyceridaemie	109^{x}
	Adipositas	100^{x}
	Diastolischer Blutdruck	92^{x}

4.215 Therapieerfolg

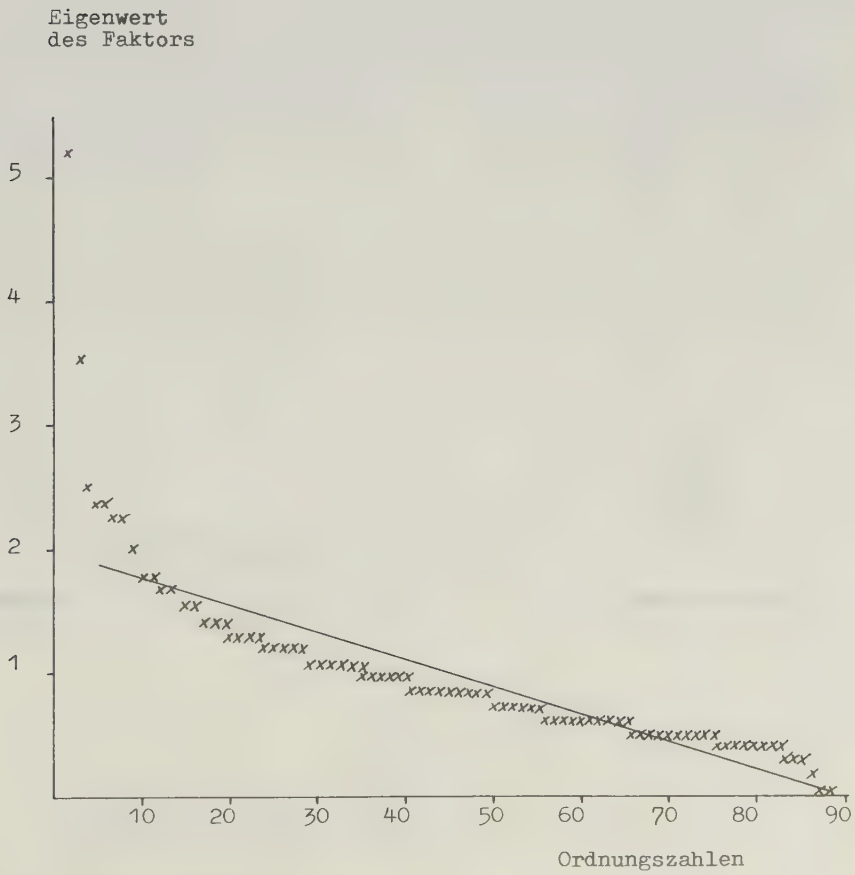
Der Therapieerfolg ist geringer mit zunehmendem Erkrankungsalter (xxx), bei schwerer Insultsymptomatik - Paresengrad, Bewußtseinseintrübung, Hirndrucksymptome, Augenmotilitätsstörungen (jeweils xxx) -, bei Patienten auf der Intensivstation (xxx), bei rezidivierendem Insultauftreten (xx), Liquorzellzahlerhöhung (xx) und angiographisch nachgewiesenem Carotisverschluß (xx). Dextraninfusionen zeigen einen positiven Einfluß auf den Therapieerfolg (xx).

	Alter	247^{xxx}
	Intensivstation	184^{xxx}
	Schwere Symptomatik:	
	Schwere Parese	163^{xxx}
Schlechter Therapieerfolg	Bewußtseinsstörung	342^{xxx}
	Hirndrucksymptome	376^{xxx}
	Augenmotilitätsstörung	142^{xxx}
	Carotisverschluß	135^{xx}
	Rezidivierendes Insultauftreten	130^{xx}
	Liquorzellzahlerhöhung	112^{xx}
	Dextraninfusionen	-124^{xx}

4.3 Das rotierte Faktorenmuster

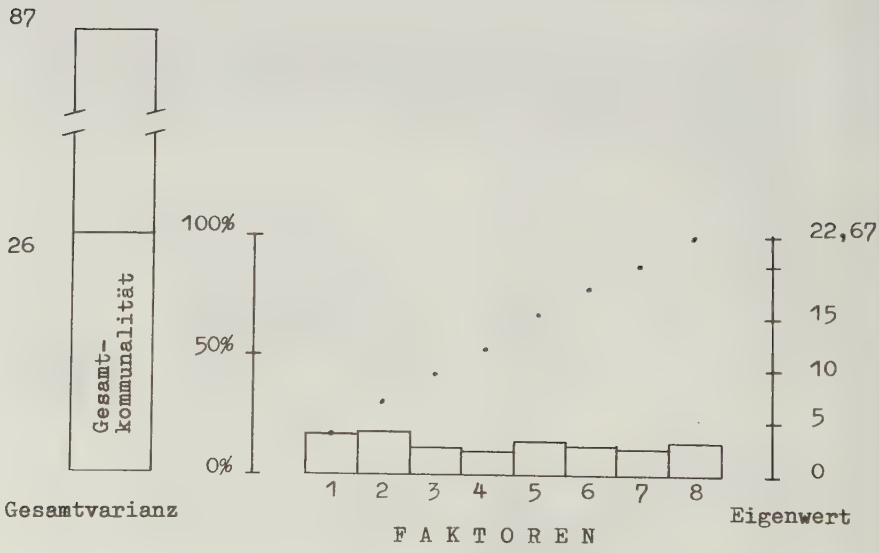
4.31 Scree - Test

Zunächst wurden 19 Faktorenanalysen gerechnet, wobei von 2 Faktoren aufwärts bis 20 Faktoren extrahiert wurden. Anhand des Scree Testes läßt sich erkennen, daß die Acht- bis Zehn-Faktoren-Lösungen mathematisch sinnvoll sind. Bei der Interpretation stellte sich die Acht-Faktoren-Lösung als die am besten interpretierbare heraus.
Jeder der 8 Faktoren erfüllt das Kriterium, einen Eigenwert über 1 zu besitzen.

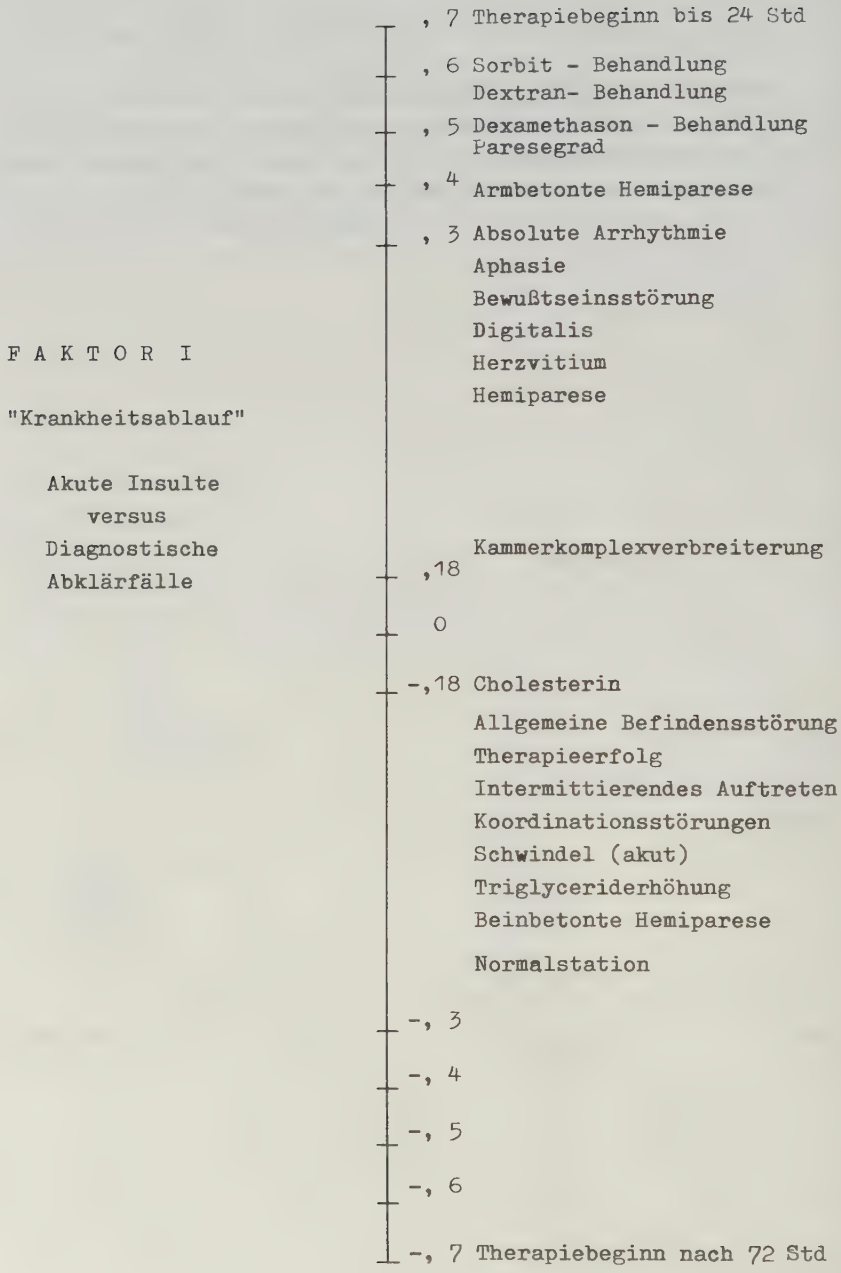


4.32 Kommunalität und Varianz

Die acht extrahierten Faktoren erklären eine Gesamtkommunalität von 22,67. Die Gesamtvarianz beträgt N = 87. Somit beträgt der Anteil der insgesamt erklärten Varianz: Vt/n = 22,67/87 = 26%, ein für Faktorenanalysen dieser Größenordnung eher günstiger Wert.



4.33 Die Faktoren

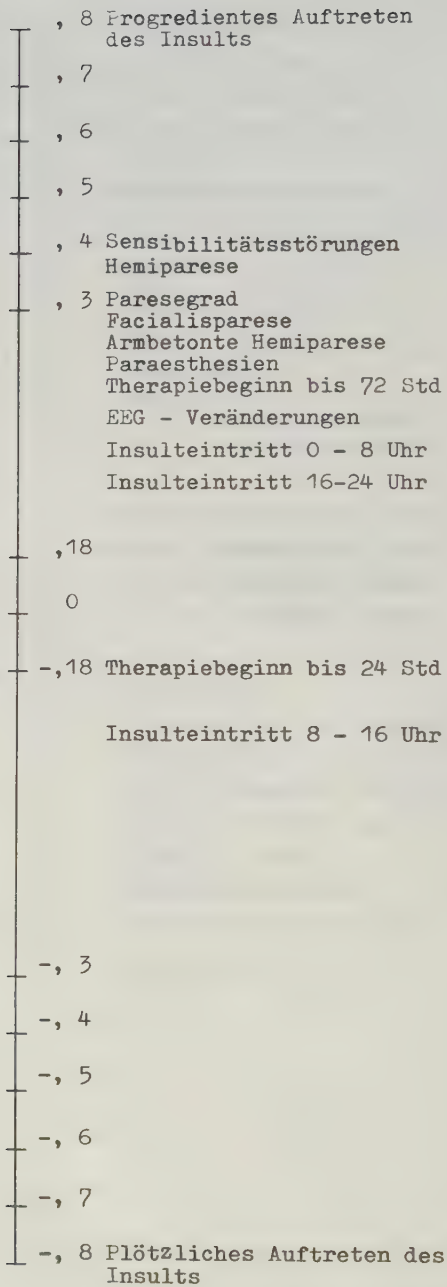

, 7 Therapiebeginn bis 24 Std
, 6 Sorbit - Behandlung
Dextran- Behandlung
, 5 Dexamethason - Behandlung
Paresegrad
, 4 Armbetonte Hemiparese
, 3 Absolute Arrhythmie
Aphasie
Bewußtseinsstörung
Digitalis
Herzvitium
Hemiparese
F A K T O R I
"Krankheitsablauf"
Akute Insulte
versus
Diagnostische
Abklärfälle
Kammerkomplexverbreiterung
,18
0
-,18 Cholesterin
Allgemeine Befindensstörung
Therapieerfolg
Intermittierendes Auftreten
Koordinationsstörungen
Schwindel (akut)
Triglyceriderhöhung
Beinbetonte Hemiparese
Normalstation
-, 3
-, 4
-, 5
-, 6
-, 7 Therapiebeginn nach 72 Std

F A K T O R II

"Altersabhängige Risikofaktoren"

Alte herzkranke Patienten versus Junge Patienten mit exogenen Risiken

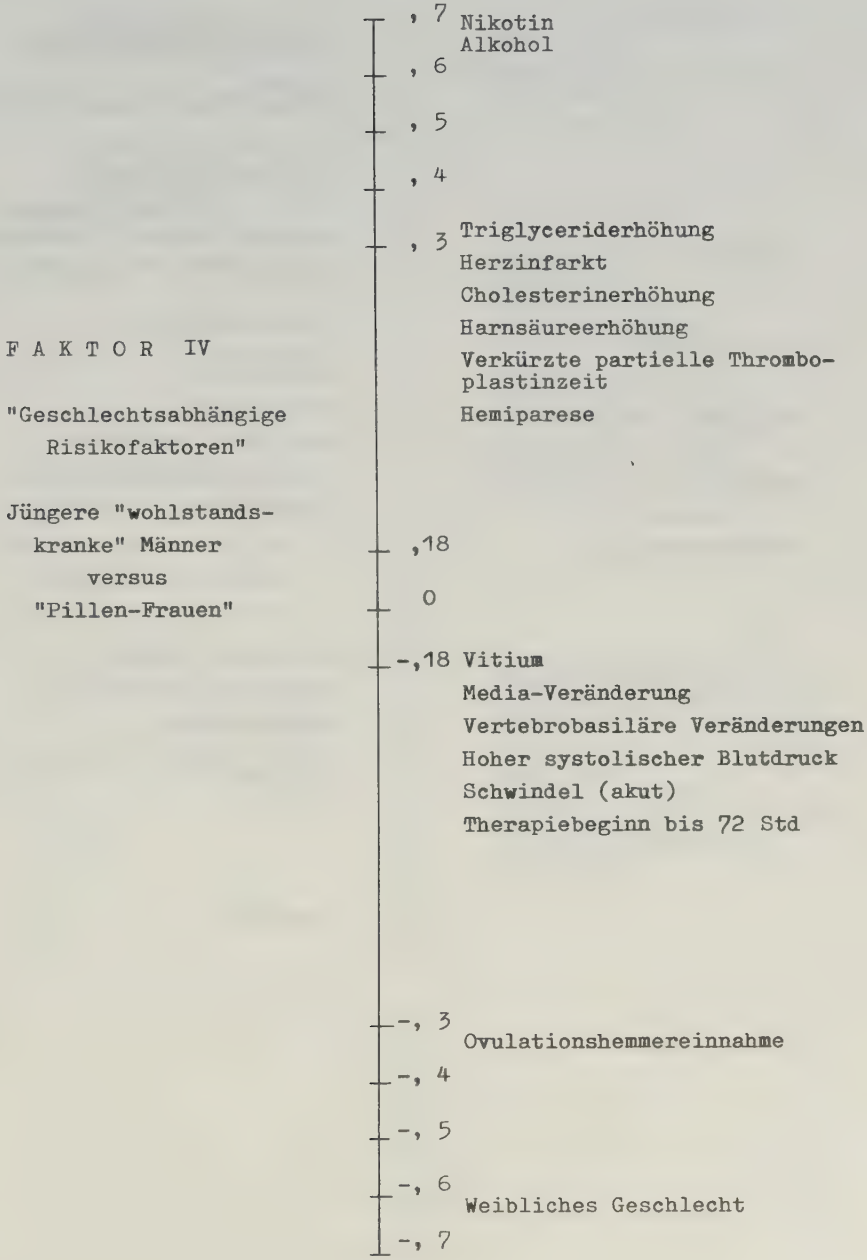
,6	Lebensalter
, 5	Digitalis-Vorbehandlung Klinische Herzinsuffizienzzeichen
, 4	Digitalis Herzkonfiguration Periphere Gefäßveränderungen Gefäßdilatantien Absolute Arrhythmie Lungenveränderungen (Röntg.) Gefäßbandveränderungen (Röntg.)
, 3	ST Senkung im EKG Rezidiv-Insult Rhythmusstörungen im EKG Carotisstenose/Kinking Rest-N-Erhöhung Herzinfarkt in Anamnese Vorbehandelte Hypertonie Kammerkomplexverbreiterung im EKG
,18	Schwindel (Prodromal) Diabetes
0	Systolische Blutdruckerhöhung
-,18	Insulteintritt 8 - 16 Uhr Alkohol Nikotin Intermittierendes Auftreten Colfarit
-, 3	Ovulationshemmereinnahme
-, 4	
-, 5	
-, 6	



F A K T O R III

"Art und Zeit des Insultgeschehens"

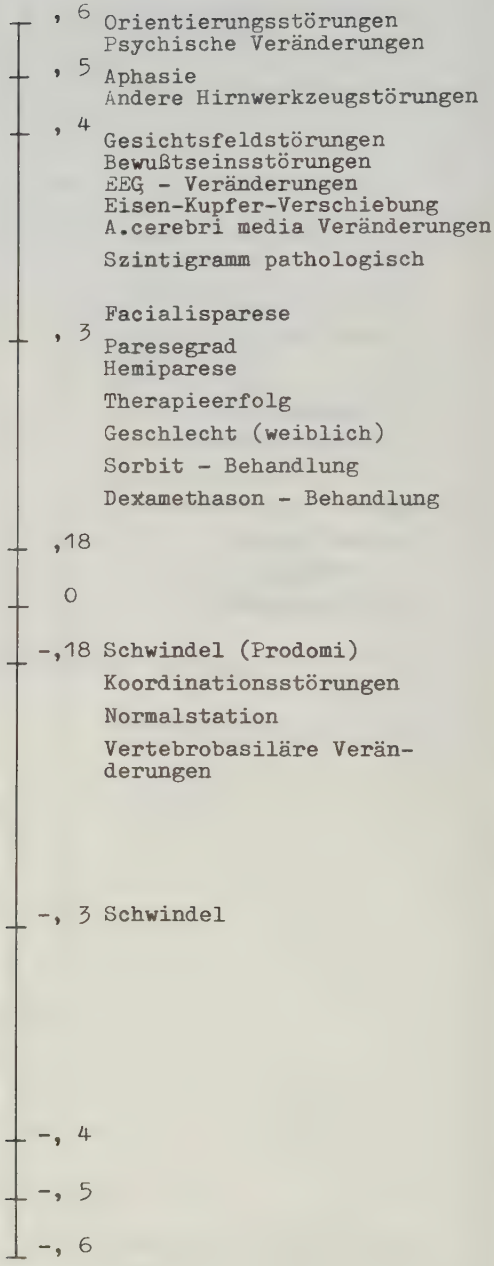
Progrediente (nächtliche) Insulte versus Plötzliche Insulte (am Tage)


, 7
Nikotin
Alkohol
, 6
, 5
, 4
, 3
Triglyceriderhöhung
Herzinfarkt
Cholesterinerhöhung
Harnsäureerhöhung
Verkürzte partielle Thromboplastinzeit
Hemiparese
F A K T O R IV
"Geschlechtsabhängige Risikofaktoren"
Jüngere "wohlstandskranke" Männer
versus
"Pillen-Frauen"
,18
0
-,18
Vitium
Media-Veränderung
Vertebrobasiläre Veränderungen
Hoher systolischer Blutdruck
Schwindel (akut)
Therapiebeginn bis 72 Std
-, 3
Ovulationshemmereinnahme
-, 4
-, 5
-, 6
Weibliches Geschlecht
-, 7

F A K T O R V

"Klinische Symptomatik I"

Hemisphäreninsulte
versus
Hirnstamminsulte



F A K T O R VI

"Hypertoniefaktor"

Adipöse Hypertoniker
versus
Hypotoniker bzw. Normotoniker mit Vertebrobasilärer Insuffizienz

, 7 Systolische Blutdruckerhöhung

, 6 Diastolische Blutdruckerhöhung

, 5

, 4

, 3 Adipositas
Vorbehandelte Hypertonie
Hemiparese
Facialisparese
Harnsäureerhöhung
Rest-N - Erhöhung
Diabetes mellitus
Herzkonfiguration
ST Senkung im EKG
Angiograph. allgemeine Gefäßveränderungen
Digitalis

,18

0

-,18 Augenmotilität gestört
Therapiebeginn bis 48 Std
A.cerebri posterior verändert
Tetraparese
Gesichtsfeld
Schwindel (akut)
Euglobulinlysezeit verkürzt
Schwindel (Prodromi)
Kopfschmerz

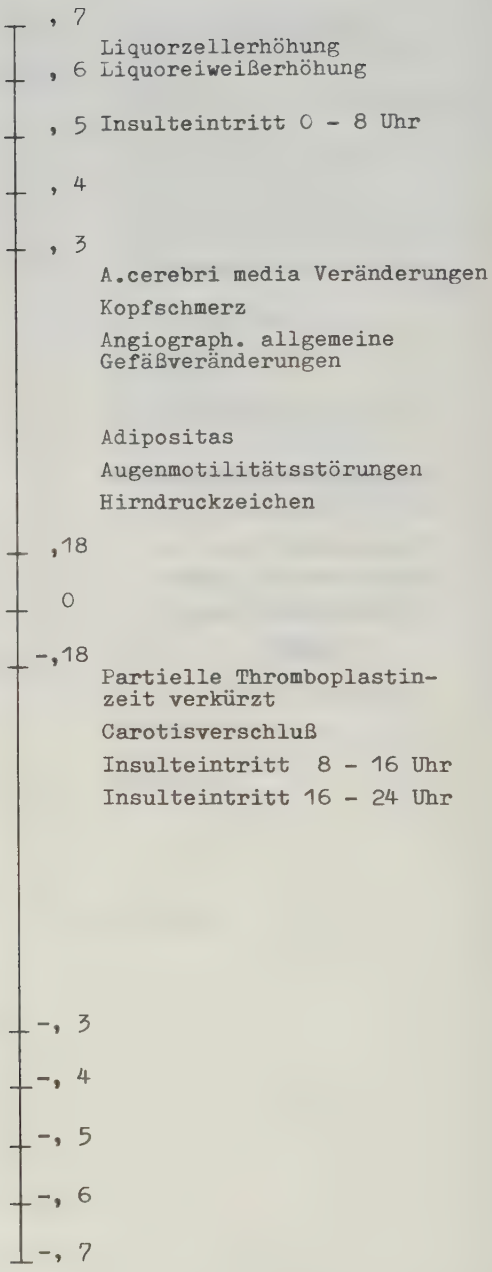
-, 3

-, 4

-, 5

-, 6

-, 7



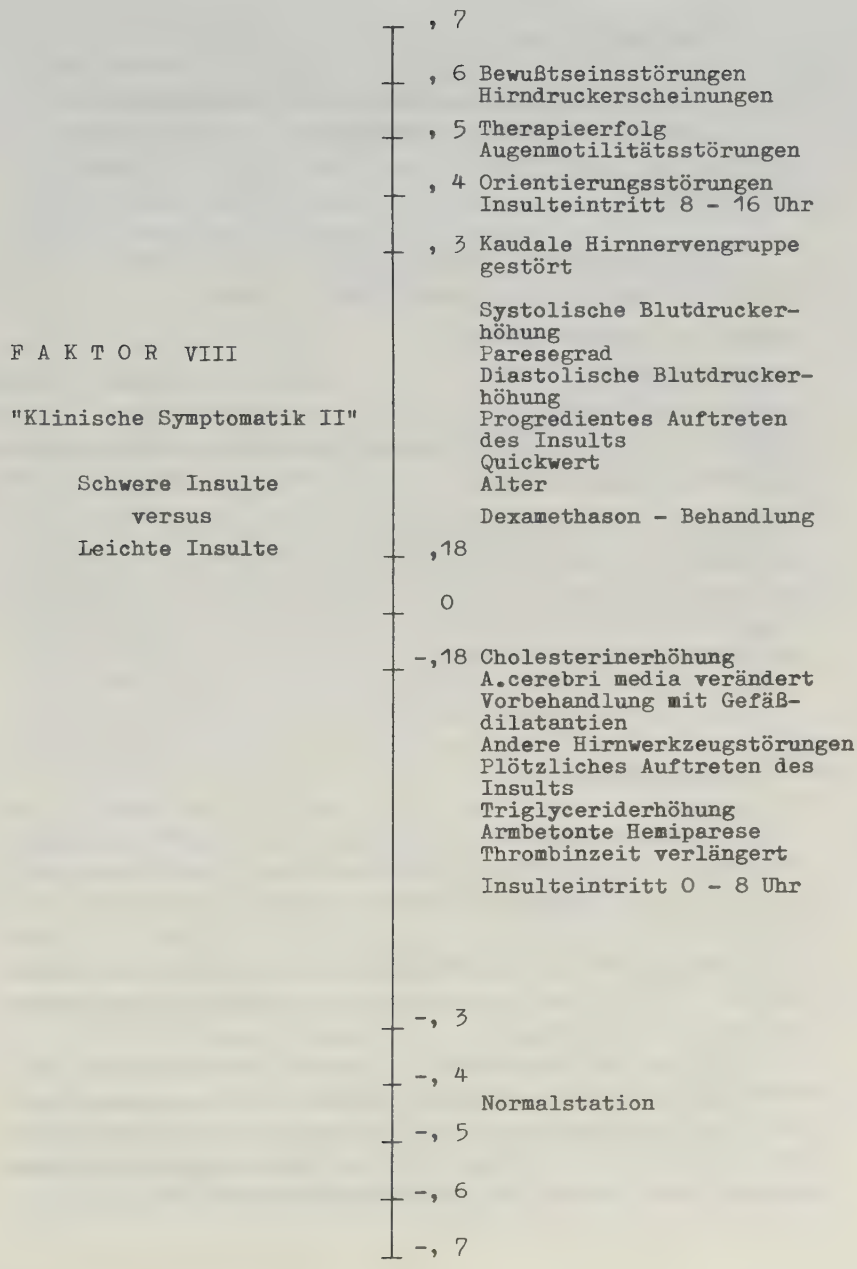
F A K T O R VII

"(Liquorfaktor)"

Hämorrhagische Insulte

versus

? ? ?


, 7
, 6 Bewußtseinsstörungen
Hirndruckerscheinungen
, 5 Therapieerfolg
Augenmotilitätsstörungen
, 4 Orientierungsstörungen
Insulteintritt 8 - 16 Uhr
, 3 Kaudale Hirnnervengruppe
gestört
Systolische Blutdruckerhöhung
Paresegrad
Diastolische Blutdruckerhöhung
Progredientes Auftreten des Insults
Quickwert
Alter
Dexamethason - Behandlung
,18
0
-,18 Cholesterinerhöhung
A.cerebri media verändert
Vorbehandlung mit Gefäßdilatantien
Andere Hirnwerkzeugstörungen
Plötzliches Auftreten des Insults
Triglyceriderhöhung
Armbetonte Hemiparese
Thrombinzeit verlängert
Insulteintritt 0 - 8 Uhr
-, 3
-, 4
Normalstation
-, 5
-, 6
-, 7
FAKTOR VIII
"Klinische Symptomatik II"
Schwere Insulte
versus
Leichte Insulte

5 Diskussion

5.1 Die wichtigsten Variablen in der Häufigkeitsverteilung und Korrelationsmatrix

5.11 Alter

Im Vergleich zu anderen Studien (nach Gottstein 26) ist das untersuchte Patientenkollektiv jünger.

Angaben aus anderen Studien:

Cornell Universität 1970	Durchschnittsalter 64 Jahre
Medizinische Klinik Kiel 1973	Durchschnittsalter 75 Jahre
Bürgerhospital Frankfurt 1971/72	Durchschnittsalter 75 Jahre
Rochester 1945 - 54	Durchschnittsalter 70 Jahre

Das niedrigste Durchschnittsalter läßt sich durch die Patientenstruktur der Neurologischen Universitätsklinik in Würzburg erklären. Eine relativ große Anzahl an Patienten kommt nur zur diagnostischen Abklärung in die Klinik. Diese Insultpatienten sind meist jüngeren Alters.

5.12 Blutdruck

Die Hypertonie ist in der Literatur allgemein als bedeutendster Risikofaktor für den zerebralen Insult anerkannt. Dies wird durch zahlreiche Studien belegt (38, 88, 35, 23, 9, 25, 66, 84, 47).
Die Prozentzahlen unserer hypertonen systolischen und diastolischen Werte liegen in der Streubreite vergleichbarer Arbeiten (88, 26, 75, 47).

In der Korrelationsmatrix ergeben sich insgesamt die erwarteten engen Zusammenhänge zwischen den Blutdruckwerten und anderen praedisponierenden Faktoren sowie Folgekrankheiten. Es fällt auf , daß sich für den systolischen Wert höhere Korrelationen ergeben als für den diastolischen Wert. Auch

der Therapieerfolg wird nur von der Höhe des systolischen Blutdruckwertes beeinflußt. Der systolische Blutdruck scheint in dem untersuchten Kollektiv eine etwas gewichtigere Rolle als Risikofaktor zu spielen als der diastolische. Das rezidivierende Insultauftreten bei den antihypertensiv behandelten Patienten läßt auf eine schon länger bestehende Hypertonie mit stärkeren Folgeschäden schließen.

5.13 Diabetes mellitus

Auch die diabetische Stoffwechsellage wird in den meisten Arbeiten als Risikofaktor eingestuft. Wie die Framinghamstudie ergab, ist das Risiko, einen ischaemischen Insult zu erleiden, schon bei nur geringer diabetischer Stoffwechsellage erhöht und zwar bei Frauen etwas mehr als bei Männern. Auch der leichte Altersdiabetes ist zu berücksichtigen. Die Prozentzahl diabetischer Patienten in dieser Arbeit - 12,6% Praediabetiker, 17,4% Diabetiker - liegt in der Mitte der Ergebnisse anderer Untersuchungen, die allerdings je nach Patientengut ziemlich streuen. Rössner et al. fanden 14,9% Praediabetiker und 4,9% Diabetiker, Levy et al. fanden 20% Diabetiker, Gertler et al. 54% Praediabetiker und 27,6% Diabetiker. Bei der Wertung der Prozentzahl der Patienten mit einem latenten Diabetes in dieser Untersuchung ist zu berücksichtigen, daß nicht wie in einigen anderen Arbeiten systematisch ein Glukosetoleranztest durchgeführt wurde. Die Zahl der Praediabetiker hängt auch stark vom Alter des Kollektives ab. (53 bis 100 % pathologischer Glukosetoleranzteste bei alten Personen (75))

In der Korrelationsmatrix ergeben sich die bekannten Zusammenhänge mit anderen Risikofaktoren und Gefäßveränderungen als Folgeschäden, wodurch sich die Einstufung der diabetischen Stoffwechsellage als praedisponierender Faktor betätigt.

5.14 Blutfettwerte

Von unseren Patienten weisen 9,5% einen Blutcholesterinwert über 300 mg% auf. Insgesamt ist der Durchschnittscholesterinwert unseres Kollektives gegenüber einem Vergleichskollektiv - 300 Patienten, die im gleichen Zeitraum wegen anderer Erkrankungen in der Neurologischen Universitätsklinik in Würzburg lagen - nicht erhöht, sogar etwas erniedrigt - 208 mg% gegenüber 214 mg% . Die Bedeutung der Hypercholesterinaemie als Risikofaktor für den ischaemischen Insult ist sicher wesentlich geringer als für den Herzinfarkt (9). Die Ergebnisse anderer Arbeiten sind unterschiedlich. Während etliche Arbeiten keine Cholesterinerhöhung bzw. kein erhöhtes Risiko in ihrem Patientengut fanden (5, 88, 49, 35, 24, 67, 25, 16, 10, 53, 63, 34) kamen andere Studien zu einem gegenteiligen Ergebnis (5, 44, 29). Die Framinghamstudie zeigt ein erhöhtes Risiko bei Patienten unter 55 Jahren mit erhöhtem Cholesterinwert, bei Männern etwas stärker ausgeprägt als bei Frauen.

Auch die Bedeutung der Hypertriglyceridaemie wird nicht einheitlich bewertet. Unser Wert von 37,5% erhöhter Triglyceridwerte läßt sich mit anderen Arbeiten nicht ohne weiteres vergleichen, da häufig ein Grenzwert von 200 mg% genommen wird. Wir wählten 175 mg%. Leider fehlt hier der Vergleichswert eines eigenen Vergleichskollektives. Trotzdem stützt die gefundene Prozentzahl von Patienten mit erhöhten Triglyceridwerten die Ergebnisse von Studien, die bei Apoplexpatienten vermehrt erhöhte Triglyceridwerte bzw. ein erhöhtes Risiko bei Hypertriglyceridaemie fanden (38, 9, 39, 5, 24, 7, 67, 25, 44, 59, 53, 63, 34, 40).
In diesem Patientengut ist die Bedeutung der Serumneutralfette als praedisponierender Faktor größer als die des Cholesterinwertes. Dies läßt sich sowohl aus der Häufigkeitsverteilung als auch aus der Korrelationsmatrix schließen. Beide Werte zeigen einen Zusammenhang mit dem Auftreten einer Carotisstenose/Kinking, die Hypertriglyceridaemie darü-

berhinaus mit allgemeinen zerebralen Gefäßveränderungen. Hier ergibt sich Übereinstimmung mit Ryttman (69) und Mathew et al.(53), die erhöhte Triglyceridwerte bei atherosklerotischen Veränderungen der großen extra- und intrakraniellen Gefäße fanden.

5.15 Harnsäure

Die Bedeutung der Hyperurikaemie bei Insultpatienten liegt wohl hauptsächlich in der Vergesellschaftung mit anderen Risikofaktoren. Einige Autoren fanden erhöhte Harnsäurewerte in ihren Kollektiven (5, 24, 25, 63), während Kornhuber et al.(44) der Harnsäure keine Bedeutung zumessen. In unserer Untersuchung besitzt die Hyperurikaemie bei den männlichen Patienten ein wesentlich größeres Gewicht als bei den weiblichen Patienten. Insgesamt ist die Bedeutung der Harnsäureerhöhung in unserem Kollektiv möglicherweise auf die Eß- und Trinkgewohnheiten im Einzugsgebiet dieser Klinik zurückzuführen.

5.16 Adipositas

Der Prozentsatz von 50,8% adipösen Patienten in unserem Kollektiv dürfte die Ansicht der meisten Autoren unterstützen, daß Übergewicht nicht als eigenständiger Risikofaktor für den Apoplex zu werten sei (88, 14, 49, 35, 25, 66, 29, 75). Er entspricht ungefähr dem Prozentsatz der Übergewichtigen in der Normalbevölkerung. Nur wenige Arbeiten billigen der Adipositas eine eigenständige Bedeutung zu (34, 27). Die Veröffentlichungen der Framinghamstudie sind nicht ganz einheitlich. Während Dawber (9) ein erhöhtes Insultrisiko bei Dicken angibt - bei Frauen mehr als bei Männern - billigen Kannel et al.(38, 40) der Adipositas einen Einfluß

höchstens über Korrelationen mit anderen Risikofaktoren zu. Die vorliegende Arbeit zeigt die bekannten Zusammenhänge zwischen Adipositas, Hypertonie, Diabetes und Hyperurikaemie.

5.17 Ovulationshemmer

Von den Frauen unter 50 Jahren nahmen 44,6% Ovulationshemmer ein. Hiermit liegen sie deutlich über dem Bevölkerungsdurchschnitt gleichaltriger Frauen: 25 - 30% (79). Die geringe Vergesellschaftung der Pilleneinnahme mit anderen praedisponierenden Faktoren zeigt die Bedeutung der Pille als einzeln vorliegendem Risikofaktor. Die Ovulationshemmer wirken unter anderem über eine Koagulabilitätszunahme des Blutes und über Veränderungen an den Gefäßen (Mumenthaler et al.1970). Erwartungsgemäß liegen bei Patientinnen mit Ovulationshemmereinnahme weniger allgemeine zerebrale Gefäßveränderungen im Angiogramm vor, was sicher auch altersbedingt ist.

5.18 Nikotin

Das Patientenkollektiv besteht zu 63,8% aus Rauchern. Vergleicht man die Ergebnisse hinsichtlich der Höhe des Zigarettenkonsums mit der Arbeit von Fogelholm, so liegt die Prozentzahl sehr starker Raucher in seiner Studie etwas niedriger als in dieser: bis 10 Zigaretten 18,5%, 10 bis 20 Zigaretten 31,3% und über 20 Zigaretten 16,2%. Dem Nikotingenuß wird im Zusammenhang mit dem ischaemischen Insult von der Mehrzahl der Autoren eine Erhöhung der Morbiditätsrate zugeschrieben, von Turnheim et al.(79) und Gottstein (26) hauptsächlich bei jungen Männern, von Kannel et al.(38) und Dawber (9) bei Männern ohne Altersunterschied. Graff et al.(27), Glocker, Fogelholm et al.(18) und Grindal et al.(29) fanden diesen Zusammenhang auch bei Frauen.

Nomura et al.(58) nehmen einen Zusammenhang allgemein bei jüngeren Insultpatienten an. Der Nikotingenuß erweist sich in unserer Studie vor allem bei jungen männlichen Patienten und bei einem Carotisverschluß als praedisponierender Faktor. Diese Beobachtung stützt die Ergebnisse von Turnheim et al. (79) und Gottstein (26).

5.19 Alkoholkonsum

Die Rolle eines verstärkten Alkoholkonsumes als praedisponierender Faktor wurde bisher kaum untersucht. Hillbom und Kaste (35) fanden bei jugendlichen Insultpatienten eine zwei- bis dreifache Risikoerhöhung bei Männern und eine drei- bis vierfache Risikoerhöhung bei Frauen nach starkem Alkoholkonsum. Die Häufigkeitsverteilung und die Korrelationsmatrix lassen es möglich erscheinen, daß verstärkter Alkoholkonsum in unserem Kollektiv einen eigenständigen Risikofaktor darstellt und zwar vor allem für die männlichen Patienten; möglicherweise ist seine enge Vergesellschaftung mit dem Nikotingenuß entscheidend. Bei den weiblichen Patienten in unserem Kollektiv spielt der Alkoholkonsum keine Rolle als Risikofaktor, was dem Ergebnis von Hillbom und Kaste widerspricht. Ein Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und einem jungen Erkrankungsalter erscheint in der Korrelationsmatrix nicht. Er wird erst im Faktorenmuster sichtbar.

5.110 Herzvitium

Die Verbindung zwischen Herzvitium und jüngeren Insultpatientinnen, die von Turnheim et al. (79) beobachtet wurde, bestätigt sich in der Korrelationsmatrix nur für das junge Alter. Erst das Faktorenmuster stellt auch in dieser Studie die Geschlechtsbeziehung dar.

5.111 Zeit des Insultauftretens

Die tageszeitliche Verteilung des Auftretens der ersten Insultsymptome zeigt zwischen 8 und 16 Uhr einen Gipfel, während in den Abend- und frühen Nachtstunden die wenigsten Schlaganfälle auftreten. Dieses Ergebnis stimmt in der Tendenz mit Agnoli (1) überein, der weniger Insultbeginne nachts als tagsüber fand. Marshall (52) hingegen findet in seiner Studie ein Maximum des Insultauftretens zwischen 0 und 6 Uhr.

5.112 Koordinationsstörungen

Die Prozentzahl der Patienten mit Koordinationsstörungen ist möglicherweise zu hoch, da nicht auszuschließen ist, daß aufgrund der retrospektiven Datenerfassung teilweise paresenbedingte Koordinationsstörungen miterfaßt wurden.

5.113 Aphasie

Die Zahl der aphasischen Patienten ist im Vergleich zu anderen Arbeiten hoch; Brust et al. (7) hatten 21% aphasische Patienten, Marquardson (51) 33%. Ob dies an der teilweise schwierigen retrospektiven Erfassung dieser Variablen liegt oder möglicherweise eher an der Selektion unseres Kollektives, läßt sich nicht angeben.

5.114 EKG

Bei der prozentualen Verteilung der EKG Veränderungen ist zu berücksichtigen, daß das Patientengut sowohl akute

Fälle als auch diagnostische Abklärfälle mit schon länger zurückliegendem Insult umfaßt. Wie in mehreren Arbeiten gezeigt werden konnte (70, 46), kommen in den ersten Tagen nach dem Schlaganfall insultbedingte EKG-Veränderungen vor - wahrscheinlich neurogenen Ursprungs durch eine Überaktivierung des Vagus bzw. Sympathikus. Somit dürften die Prozentzahlen transitorische und permanente EKG-Veränderungen enthalten. Diese Annahme wird durch die Korrelationsmatrix gestützt, in der die akuten Insulte vermehrt Rhythmusstörungen, ST Senkungen und absolute Arrhythmien aufweisen. Die Zahl der pathologischen EKG-Veränderungen ist in Schlaganfallkollektiven höher als in Vergleichskollektiven; dies spiegelt das häufigere Vorkommen von Herzkrankheiten bei Insultpatienten wider (47, 12). Zum Teil werden EKG-Veränderungen und Herzkrankheiten als Risikofaktoren für den ischaemischen Insult gewertet (38, 23, 41). Die Häufigkeitsverteilung entspricht denjenigen in anderen Arbeiten, wobei die Zahlen in den Studien über akute Insulte etwas höher liegen (12, 32, 47). Daß bei schweren Insulten in unserer Arbeit gehäuft Rhythmusstörungen, absolute Arrhythmie, ST Senkungen und Zeichen eines Herzinfarktes auftreten, spricht sowohl für eine Vergesellschaftung der kardialen und zerebralen Angiopathie als auch für insultbedingte EKG-Veränderungen.

5.115 Gerinnungsstatus

Bei der Beurteilung des Gerinnungsstatus muß berücksichtigt werden, daß aufgrund des retrospektiven Arbeitscharakters der postapoplektische Zeitpunkt der Blutentnahme nicht exakt definiert ist. Die Mehrzahl der Studien legt beim ischaemischen Insult eine Hyperkoagulabilität mit verminderter Thrombolyse nahe (37, 42, 65, 76, 22, 11, 15); V.Hossman (37) fand dies besonders beim progressiven Insult.

Der Quickwert ist ungefähr bei der gleichen Patientenzahl verlängert bzw. verkürzt (21,6% bzw. 22,4%), wobei die

letztere Zahl 2,5% antikoagulativ behandelte Patienten enthält. Die Verkürzung des Quickwertes bei schwerem Insult und bei Therapie auf der Intensivstation ist zumindest zum Teil mit der Heparingabe bei immobilen Patienten zu erklären.

Die Partielle Thromboplastinzeit (PTT) ist bei 20,3% der Patienten verkürzt, was auf eine Hyperkoagulation im endogenen Gerinnungssystem schließen läßt. Pilgeram et al. (65), Gaston et al. (22), Didisheim et al. (11) und Ettinger (15) fanden in ihren Studien eine PTT Verkürzung. Die Tendenz der Verlängerung der Thrombinzeit (18,2%) stimmt mit dem Ergebnis von Kartin et al. (42) überein. Daß bei über einem Drittel der untersuchten Patienten die Thrombozytenzahl unter 150000 liegt, stimmt mit Todd et al. (76) und Didisheim et al. (11) nicht überein. Sie fanden eine Erhöhung der Thrombozytenzahl. Auch findet sich kein Zusammenhang zwischen erniedrigter Thrombozytenzahl und progressivem Insultauftreten , wie er von Hossmann (37) beschrieben wird. Interessanterweise korrelieren die Gerinnungswerte nicht untereinander.

5.116 Liquorveränderungen

Frühere Untersuchungen ergaben, daß nach dem Schlaganfall eine zelluläre Reaktion im Liquor während der ersten Woche auftritt, wobei am dritten bis vierten Tag die größte Zahl an neutrophilen Leukozyten nachzuweisen ist (74, 78). Die zelluläre Reaktion ist beim ischaemischen Insult schwächer als beim hämorrhagischen bzw. der intrazerebralen Blutung. Die Prozentzahl der Patienten mit vermehrten Liquorzellen stimmt mit Sörnas et al. (74) praktisch überein - 23%. Die Zellzahlerhöhung bei einigen schweren Insulten könnte für eine hämorrhagische Komponente sprechen. Wie Lee et al. (48) und Schaafsma (71) angeben, ist auch eine Eiweißerhöhung nach dem Schlaganfall gegeben. Die Anzahl der

Patienten mit erhöhtem Liquoreiweiß liegt niedriger als in der Studie von Lee - 59% -, wobei in dessen Krankengut Blutungen vertreten sind. Auffällig ist der Zusammenhang zwischen Liquorveränderungen und einer Affektion im Mediagebiet.

5.117 Angiographie

Bei der Auswertung der Verteilung der Angiographiebefunde ist zu berücksichtigen, daß nicht wenige Patienten Gefäßaffektionen in mehreren Gefäßgebieten aufweisen. Die Angaben der Häufigkeitsverteilungen in der Literatur schwanken je nach Patientengut. Beim Vergleich mit den Arbeiten von Geraud, Weddington und Marshall (52) fällt der hohe Prozentsatz an Carotisaffektionen und Veränderungen im Vertebrobasilarisgebiet auf. Gegenüber Geraud ist das Mediagebiet wesentlich geringer betroffen. Interessanterweise korrelieren in unserem Kollektiv pathologische Veränderungen in bestimmten Gefäßgebieten bevorzugt mit bestimmten praedisponierenden Faktoren.

5.118 Therapie

Die Prozentzahlen der Statusverschlechterung bzw. gestorbenen Patienten liegen in dieser Arbeit unter den Angaben anderer Untersuchungen, die laut Gottstein je nach Patientengut zwischen 15% und 70% Letalität ergeben (26). Die nicht akuten diagnostischen Abklärfälle, die in der Gruppe "Therapiebeginn nach 72 Std." enthalten sind, beeinflussen die Prozentzahl der letalen Insulte erstaunlicherweise gering. Ohne diese Abklärfälle liegt die Prozentzahl der gestorbenen Patienten bei 11,38%, auf der Intensivstation bei 31,7%. Der Hauptgrund für den günstigen Therapieerfolg dürfte das selektierte Patientengut dieser Klinik sein. Außerdem spielt

das relativ niedrige Durchschnittsalter unseres Kollektives eine Rolle.

Der Therapieerfolg zeigt keine unerwarteten Zusammenhänge mit den anderen Variablen. Von den Therapiearten zeigen nur Dextraninfusionen einen signifikant positiven Einfluß auf den Therapieerfolg. Sorbit- und Dexamethason-Therapie weisen zwar auch einen positiven Zusammenhang mit einer Statusverbesserung auf, jedoch ist dieser nicht signifikant.

5.2 Die Faktorenanalyse

5.21 Interpretation der einzelnen Faktoren

5.211 Faktorenübersicht

Faktor I	Akute Insulte versus diagnostische Abklärfälle
Faktor II	"Altersabhängige Risikofaktoren" Alte herzkranke Patienten versus junge Patienten mit exogenen Risiken
Faktor III	"Art und Zeit des Insultgeschehens" Progrediente (nächtliche) Insulte versus plötzliche Insulte (am Tage)
Faktor IV	"Geschlechtsabhängige Risikofaktoren" Jüngere "Wohlstandskranke" Männer versus "Pillen-Frauen"
Faktor V	"Klinische Symptomatik" Hemisphäreninsulte versus Vertebrobasiläre Insuffizienzen
Faktor VI	"Hypertoniefaktor" Adipöse Hypertoniker versus Hypotoniker bzw. Normotoniker mit Vertebrobasilärer Insuffizienz
Faktor VII	"Liquorfaktor"
Faktor VIII	"Klinische Symptomatik II" Schwere Insulte versus leichte Insulte

5.212 Interpretation

Faktor I

"Faktor des Krankheitsablaufs"
Akute Insulte - Diagnostische Abklärfälle

Der Pluspol des Faktors I wird geprägt durch Kennzeichen des akuten Insultes mit frühzeitigem Therapiebeginn, Infusionstherapie und relativ schwerer Symptomatik, die für einen Hemisphärenschaden spricht. Desweiteren liegt eine kardiale Schädigung vor, wobei die absolute Arrhythmie und das Herzvitium am höchsten laden. Die Patienten, die in den Faktorscores den Pluspol am reinsten charakterisieren weisen noch weitere EKG Veränderungen auf - ST Senkungen, Kammerkomplexverbreiterungen, Rhythmusstörungen. Ob die Insulte zum Teil kardial verursacht sind - Embolie bei Herzvitium mit absoluter Arrhythmie - läßt die Faktorenanalyse nicht erkennen. Möglicherweise sind die EKG Veränderungen zum Teil insultbedingt.

Der Minuspol ist weit weniger gut definiert als der Pluspol. Die geringen Faktorenladungen zeigen, daß es sich um ein schlecht ausgeprägtes Syndrom handelt. Der Pol wird von Patienten gebildet mit teilweise intermittierender, vergleichsweise leichter Symptomatik, die hauptsächlich zur diagnostischen Abklärung in die Klinik kamen. Der Beginn des Insultgeschehens liegt schon längere Zeit zurück. Vorherrschende gemeinsame Symptome sind Schwindel und Koordinationsstörungen. Wie die Faktorscores erkennen lassen, weisen die (am höchsten ladenden) Patienten bei Klinikaufnahme keine oder nur leichte Paresen auf. Interessanterweise ist mit diesen Fällen eine Hypertriglyceridaemie verbunden.

Faktor II

"Altersabhängige Risikofaktoren"
Ältere herzkranke Patienten - Junge Patienten mit exogenen Risikofaktoren

Der Faktor II spiegelt zusammen mit den Faktoren IV und VI die Bedeutung der Risikofaktoren wider.

Der Pluspol wird von älteren herzkranken Patienten gebildet, bei denen rezidivierend Insulte auftreten. Sie sind mit Digitalisalkaloiden und Gefäßdilatantien vorbehandelt. Desweiteren standen sie vor dem Insult unter einer antihypertensiven Therapie. Neben dem Alter und einem Herzschaden findet sich relativ niedrig ladend eine diabetische Stoffwechsellage als Risikofaktor. Insgesamt sind diese Patienten als generell gefäßgealtert anzusehen.

Den Minuspol charakterisieren junge Patienten mit rein exogenen Risikofaktoren, nämlich Ovulationshemmer bei den Frauen, Nikotin und Alkohol hauptsächlich bei den Männern. Das Insultauftreten ist im Gegensatz zum Pluspol intermittierend. Die jungen Patienten werden zur Rezidivprophylaxe mit Colfarit behandelt.

Faktor III

" Art und Zeit des Insultgeschehens"
Progrediente (nächtliche) Insulte - Plötzliche Insulte (am Tage)

Dieser Faktor ist ausgeprägt gekennzeichnet durch plötzliches bzw. progredientes Auftreten des Insultes.

Das progrediente Auftreten wird häufig vom Paraesthesien angekündigt, es entwickeln sich schwere brachiofacial betonte Hemiparesen mit Sensibilitätsstörungen. Im EEG findet sich ein Focus. Der Therapiebeginn ist im Gegensatz zum

plötzlichen Insultauftreten, wo er innerhalb der ersten 24 Stunden liegt, später.

Für die sich plötzlich entwickelnden Insulte finden sich in unserem Patientengut keine gemeinsamen Kennzeichen. Auffallend ist das unterschiedliche tageszeitliche Auftreten der Insulte - progrediente nachts zwischen 16 und 8 Uhr, plötzliche zwischen 8 und 16 Uhr.

Faktor IV

"Geschlechtsabhängige Risikofaktoren"
Jüngere "Wohlstandskranke"Männer - "Pillen-Frauen"

In diesem Faktor werden die Risikofaktoren der "jüngeren" Frauen und Männer getrennt. Er könnte als Zivilisationsfaktor angesehen werden.

Die jüngeren Männer verhelfen sich durch übermäßigen Nikotin- und Alkoholkonsum zum Herzinfarkt und Apoplex, wobei hier auch eine Fettstoffwechselstörung - Hypertriglyceridaemie und Hypercholesterinaemie - und eine Hyperurikaemie zur frühzeitigen Arteriosklerose beitragen.

Bei den jüngeren Frauen stellt die Einnahme von Ovulationshemmern den Risikofaktor Nummer Eins dar. Interessanterweise taucht hier kein Zusammenhang zwischen Ovulationshemmereinnahme und Rauchen auf, der in einigen Arbeiten als eine weitere Steigerung des Insultrisikos angesehen wird. Von etwas geringerer Bedeutung sind Hypertonie und Herzvitium. Das vermehrte Vorkommen von Herzvitien bei jungen Insultpatientinnen wurde auch von Turnheim in seiner Studie gefunden (79). Der späte Therapiebeginn könnte darauf hinweisen, daß diese Patientengruppe hauptsächlich zur diagnostischen Abklärung stationär lag.

Faktor V

"Klinische Symptomatik"
Hemisphäreninsult - Vertebrobasiläre Insulte

Dieser Faktor ergibt eine nahezu reine Unterscheidung der Hemisphäreninsulte von den vertebrobasilären Insulten. Der Pluspol weist kortikale Symptome auf wie schwere Hemiparesen mit Facialisparese, Gesichtsfeldstörungen, Aphasie, andere Hirnwerkzeugstörungen usw. und eine Bewußtseinseintrübung. Diagnostisch finden sich EEG-Veränderungen, Aktivitätsanreicherung im Szintigramm und eine Fe/Cu Verschiebung. Angiographisch herrscht eine Mediaaffektion vor. Erwartungsgemäß ist der Therapieerfolg schlechter als bei der Patientengruppe am Gegenpol, die zwar angiographisch nachweisbare Insulte im Sinne einer vertebrobasilären Affektion haben, jedoch nur geringe klinische Ausfälle.

Faktor VI

"Hypertoniefaktor"
Adipöse Hypertoniker - Hypo- bzw. Normotoniker mit Vertebrobasilärer Insuffizienz

Im Pluspol dieses Faktors ergibt sich eine sehr enge Verbindung zwischen einer Adipositas und einer Hypertonie, deren Folgekrankheiten im zweiten Glied des Pluspols stehen. Das Fehlen der Adipositas im Faktor IV und die enge Verbindung zur Hypertonie in diesem Faktor stehen im Einklang zu dem Ergebnis der Framingham-Studie, daß die Adipositas im wesentlichen nur in Verbindung mit anderen Risikofaktoren, besonders der Hypertonie, einen Risikofaktor darstellt - und zwar eher bei jüngeren Frauen als bei Männern. Eine nicht so ausgeprägte Verbindung besteht zwischen erhöhten Blutdruckwerten und einem Diabetes mellitus.

Als Gegenpol imponiert hier eine Gruppe mit hypo- bzw. normotonen Blutdruckwerten. Die Patienten weisen Symptome einer Vertebrobasilären Insuffizienz auf. Es treten keine anderen Risikofaktoren in Erscheinung. Die Euglobulinlysezeit ist verkürzt. Die niedrigen Faktorenladungen der Variablen und auch die Faktorskores zeigen, daß dieser Pol schlecht ausgeprägt ist.

Faktor VII

"Liquorfaktor"

Der Faktor VII bildet den problematischsten Faktor, da der Minuspol praktisch nicht definiert bzw. interpretierbar ist.

Den Pluspol bilden Insulte mit Liquorveränderungen und morgendlichem Auftreten. Die Hirndruckzeichen und die Zellzahlerhöhung im Liquor lassen darauf schließen, daß in dieser Patientengruppe auch haemorrhagische Insulte enthalten sind. Dies wird auch durch die hochladenden Patienten in den Faktorscores erhärtet.
Der Gegenpol läßt sich nicht sinnvoll interpretieren.

Faktor VIII

"Klinische Symptomatik"
Schwere - leichte Insulte

Faktor VIII bildet den Faktor der Schwere des Insultes. Die schweren Insulte charakterisieren den Pluspol. Mit der massiven Symptomatik wie Bewußtseinseintrübung und Hirndruckzeichen, schweren Paresen und Hirnnervenausfällen geht erwartungsgemäß ein schlechter Therapieerfolg einher. Als Risikofaktor liegt hier besonders die Hypertonie vor, wobei

die systolischen Werte höher laden als die diastolischen. Interessanterweise findet sich eine Erniedrigung des Quickwertes, was für eine Hypokoagulabilität spricht. Eine mögliche Erklärung hierfür liegt in der Heparinisierung der schweren Insultfälle auf der Intensivstation. Das progrediente Insultauftreten unterscheidet sich von den leichteren Insulten, die plötzlich beginnen.

Der Minuspol ist etwas schlechter definiert. Die leichtere Symptomatik geht mit einer Behandlung auf der Normalstation einher. Als "Risikofaktor" erscheint hier die Hypertriglyceridaemie; dies ist eine Parallele zum Minuspol des Faktors I, wo ebenfalls bei den leichteren Insulten eine Triglyceriderhöhung vorliegt. Im Gegensatz zur Quickwerterniedrigung bei den schweren Insulten liegt eine Thrombinzeitverlängerung vor. Auffällig ist die zeitliche Differenz des Insulteintrittes.

5.22 Validität der Methode

Der durch die acht Faktoren erklärte Anteil der Gesamtvarianz beträgt 26%. Dies ist bei einer Faktorenanalyse dieser Größenordnung, die auf retrospektiv ermittelten Daten beruht, eine durchschnittliche bis gute Aufklärungsquote.

Bei der Interpretation der Faktoren erwies es sich als sinnvoll, nur Variable mit einem Faktorwert über 0,18 zu berücksichtigen. Unter diesem Wert ist keine verläßliche Aussage mehr möglich. Es zeigte sich, daß sich oftmals verschiedene Interpretationsmöglichkeiten anbieten. Nur genaue Beachtung auch der Ergebnisse der Häufigkeitsverteilung und der Korrelationsmatrix und Berücksichtigung der Faktorscores führten zu abgesicherten Lösungen. Für einzelne Variable in einem Faktor finden sich keine sinnvollen Erklärungen, so daß sich die Interpretation zum Teil schwierig gestaltete. Niedrige Faktorenladungen wie zum Beispiel am Minuspol des Faktors I zeigen an, daß ein Pol von einer kleinen oder uneinheitlichen Patientengruppe bzw. einem schlecht ausgebildeten Syndrom gebildet wird. Im Faktor VII ist der Minuspol überhaupt nicht interpretierbar.

Der Vorteil der Faktorenanalyse, multivariable Zusammenhänge in einer einfachen Grundstruktur aufzuzeigen, wird vor allem anhand der Aufgliederung der Alters- und Geschlechtsabhängigkeit der Risikofaktoren deutlich. Hier werden klare Zusammenhänge herausgearbeitet, Risikofaktoren bestimmten Patientengruppen zugeordnet und untereinander gewichtet. Die Faktorenanalyse zeigt hier ihre Überlegenheit gegenüber der Korrelationsmatrix, die zwar eine große Anzahl an Einzelinformationen über die Zusammenhänge zwischen jeweils zwei Variablen enthält, aber keine Nettoeffekte aufzeigen kann. Der"Hauptrisikofaktor" Hypertonie wird durch einen eigenen Faktor hervorgehoben.

Die Ergebnisse, die das rotierte Faktorenmuster bei

der statistischen Aufarbeitung unseres Datenmaterials liefert, sind ein Beleg für die Eignung der Methode, Zusammenhänge innerhalb des untersuchten Kollektives an Insultpatienten übersichtlich darzustellen und wichtige Patientengruppen bzw. Variablenzusammenhänge und Cluster aufzuzeigen.

5.23 Die Ergebnisse der Faktorenanalyse

Die acht Faktoren zeigen Zusammenhänge innerhalb des Patientenkollektives in Hinblick auf die Symptomatik bzw. das betroffene Gefäßgebiet, Art und Zeit des Insultgeschehens, Liquorveränderungen und Risikofaktoren und sie stellen akute und diagnostische Abklärfälle gegenüber.

Das Faktorenmuster schlüsselt das untersuchte Kollektiv in folgende Patientengruppen auf:

Patienten mit akuten Insulten	(Faktor I, Plus-Pol)
Diagnostische Abklärfälle	(Faktor I, Minus-Pol)
Alte herzkranke Patienten	(Faktor II, Plus-Pol)
Junge Patienten mit exogenen Risikofaktoren	(Faktor II, Minus-Pol)
Patienten mit progredienten Insulten	(Faktor III, Plus-Pol)
Patienten mit plötzlich auftretenden Insulten	(Faktor III, Minus-Pol)
Patienten mit Hemisphäreninsulten	(Faktor IV, Plus-Pol)
Patienten mit vertebrobasilären Insuffizienzen	(Faktor IV, Minus-Pol Faktor V, Minus-Pol)
Adipöse Hypertoniker	(Faktor VI, Plus-Pol)
Insulte mit hämorrhagischer Komponente	(Faktor VII, Plus-Pol)
Patienten mit schwerer Insultsymptomatik	(Faktor VIII, Plus-Pol)
Patienten mit leichter Insultsymptomatik	(Faktor VIII, Minus-Pol)

Im Folgenden werden die Patientengruppen charakterisiert. Die Gegenüberstellung der akuten Insulte mit schwerer Symptomatik und kardialem Schaden und der diagnostischen Abklärfälle mit bei Klinikeinlieferung nur noch leichter Symptomatik zeigt sich im Faktor I.
Zur Veranschaulichung diene die Darstellung von jeweils einem Fall aus den beiden Gruppen:

Akuter Insult

65 jähriger Patient mit bei Aufnahme soporösen Bewußtseinszustand und kompletter Hemiparese. Kardial wies der Patient ein Herzvitium auf, im EKG absolute Arrhythmie, Kammerkomplexverbreiterung und ST Streckensenkung, Normotonie, Pathologische Aktivitätsanreicherung im Szintigramm, Therapiebeginn innerhalb der ersten 24 Stunden nach Insultbeginn mit Dextran und Sorbitinfusionen, Dexamethason, Digitalis.

Diagnostischer Abklärfall

53 jährige Patientin mit bei Aufnahme latenter beinbetonter Hemiparese und Schwindel. Als praedisponierenden Faktor wies sie eine Hypertriglyceridaemie auf. Sie wurde zur angiographischen Abklärung eingewiesen, die eine Carotisstenose/Kinking und allgemeine zerebrale Gefäßveränderungen ergab.

Die Verteilung der Risikofaktoren in den beiden Patientengruppen legt nahe, daß für die Patienten mit akuten Insulten eine kardiale Vorschädigung von Bedeutung ist, während für die diagnostischen Abklärfälle mit leichter, intermittierender Symptomatik und eher diffuser zerebraler Mangeldurchblutung eine Fettstoffwechselstörung als praedisponierender Faktor anzusehen ist. Zwischen beiden Patientengruppen ist kein Altersunterschied festzustellen. Auch zeigen sich keine unterschiedlichen Therapieerfolge.

Die relativ niedrigen Faktorenladungen am Minuspol - diagnostische Abklärfälle - legen den Schluß nahe, daß dieser Pol von mehreren Patientengruppen gebildet wird.

Die Gruppe der alten herzkranken Insultpatienten im Pluspol des Faktors II ist als generell gefäßgealtert anzusehen. Hierfür sprechen sowohl die Kardiopathie als auch die Angiographiebefunde, die peripheren Gefäßveränderungen, die Gefäßbandveränderung im Rö-Bild des Thorax und eine Rest-N-Erhöhung. Neben dem Hauptrisikofaktor Alter liegen als praedisponierende Faktoren ein kardialer Schaden und in geringerem Ausmaß eine Hypertonie und ein Diabetes mellitus vor. Insgesamt ist der ischaemische Insult bei diesen Patienten nur als Teilaspekt - Auswirkung im zerebralen Gefäßgebiet - der Folgen einer generellen Gefäßalterugg zu sehen.

Als typischer Fall aus dieser Gruppe sei der Casus eines 63 jährigen Patienten aufgeführt:

> 63 jähriger Patient mit einem Insultrezidiv. Praedisponierende Faktoren: vorbehandelte Hypertonie, mit oralen Antidiabetika eingestellter Diabetes mellitus, Herzkrankheit - im EKG absolute Arrhythmie, ST Senkung, Kammerkomplexverbreiterung; pathologische Herzkonfiguration im Rö-Bild des Thorax; klinische Insuffizienzzeichen. Das Angiogramm ergab eine Carotisstenose/Kinking.

Die Gruppe der jüngeren Patienten mit exogenen Risikofaktoren wird im Minuspol des Faktor II global aufgezeigt und im Faktor IV in die Untergruppen "Jüngere Frauen-Jüngere Männer" unterteilt.
Bei den jüngeren Männern kommt dem Nikotingenuß und dem Alkoholkonsum als praedisponierende Faktoren eine ähnlich dominierende Stellung zu wie der Ovulationshemmereinnahme bei den jungen Frauen. Auch eine Fettstoffwechselstörung und

eine Hyperurikaemie sind bei jungen männlichen Insultpatienten vermehrt vorhanden. Sie müssen mit dem hohen Alkoholkonsum in Verbindung gesehen werden. Während die Geschlechtsabhängigkeit des Alkoholkonsums auch in der Korrelationsmatrix zu Tage kam, läßt sich die besondere Bedeutung für die Gruppe der jungen Männer nur im Faktorenmuster erkennen. Die bedeutende Rolle, die der Nikotinkonsum bei jungen Patienten spielt, ist bekannt (26, 58, 79), während der Alkoholabusus bisher nicht als eigenständiger Risikofaktor angesehen wurde. Lediglich Hillbom und Kaste (1978) weisen ihm eine selbständige Bedeutung zu. Unsere Daten sprechen dafür, daß nur in der Gruppe der jungen Männer der Alkohol neben Nikotin einen zusätzlichen Risikofaktor bildet.

Casus

41 jähriger Patient mit einer schweren Hemiparese bei Klinikaufnahme. Als praedisponierende Faktoren lagen vor: ein Nikotinkonsum von mehr als 20 Zigaretten pro Tag, starker Alkoholkonsum und erhöhte Serumtriglycerid- und -cholesterinwerte. Kein Herzinfarkt.

In der Gruppe der jüngeren Frauen erweist sich die "Pille" als der Risikofaktor Nummer Eins, wobei kein Zusammenhang mit dem Rauchen besteht. Dieses Ergebnis wird durch die Angaben von z.B. Hershel 1978 (33), Holtmann 1977 (36) gestützt, während bisher häufig nur die Kombination als Risikofaktor angesehen wurde. Weit weniger Gewicht haben ein systolisch erhöhter Blutdruckwert und ein Herzvitium. Ein charakteristischer Fall aus dieser Patientengruppe sei aufgeführt:

39 jährige Patientin mit einer Facialisparese bei Klinikaufnahme. Als praedisponierende Faktoren lagen vor: eine Ovulationshemmereinnahme und ein systolischer Blutdruck von 175 mm Hg. Angiogramm war o.B.

Während bei den alten herzkranken Patienten generelle Gefäßveränderungen vorliegen, sind sie bei den jungen Insultpatienten sicher nicht vorhanden. Die jungen Insultpatienten verhelfen sich durch exogene Noxen zum Insult. Man kann annehmen, daß Nikotin- und Alkoholkarenz bzw. Nichteinnahme der Pille sie vor dem Insult bewahren könnte.

Die Patienten mit einem sich progredient entwikkelnden Insult, die den Pluspol des Faktor II bilden, zeigen häufig ein schweres Symptomenbild. Möglicherweise liegen hier Thrombosen vor. Das nächtliche Auftreten zeigt eine niedrige Faktorenladung (0,2) und somit keinen übermäßig engen Zusammenhang mit der progressiven Insultentwicklung. Es unterscheidet sich auch vom Insultbeginn zwischen 8 und 16 Uhr bei jener ähnlichen Patientengruppe, die den Pluspol des Faktor VIII bildet. Dies spricht dafür, daß innerhalb der sich progredient entwickelnden Insulte Untergruppen in bezug auf das tageszeitliche Auftreten bestehen.

Casus

48 jähriger Patient mit einer bei Klinikaufnahme schweren brachiofacial betonten Hemiparese, die sich nach vorausgegangenen Paraesthesien progredient entwickelte. Fokus im EEG. Infusionstherapie. Keine Angabe über das tageszeitliche Auftreten.

Die Patientengruppe mit einem plötzlich sich entwikkelndem Insult zeigt keine Gemeinsamkeiten. Dies legt nahe, daß sie aus mehreren Untergruppen besteht. Eine dieser Untergruppen wird im Minuspol des Faktor VIII repräsentiert. Da keine Gemeinsamkeiten bestehen, ist das Aufzeigen eines typischen Falles nicht möglich.

Als Beispiel aus der Patientengruppe mit einem Hemisphäreninsult, die den Pluspol des Faktor V bildet, sei folgender Fall aufgeführt:

44 jährige Patientin mit einer schweren brachiofacial betonten Hemiparese, soporöser Bewußtseinszustand. Nach Aufklaren Orientierungsstörung, psychische Veränderungen und Hirnwerkzeugstörungen. Fokus im EEG, pathologische Aktivitätsanreicherung im Szintigramm, im Angiogramm zeigte sich eine Mediaaffektion. Fe/Cu Verschiebung. Infusionstherapie. Patientin starb.

Patienten mit vertebrobasilären Insuffizienzen bilden den Minuspol der Faktoren V und VI. Die niedrigen Ladungen am Minuspol des Faktor V entsprechen dem auch klinisch nur unscharf umrissenen Bild einer vertebrobasilären Insuffizienz. Auch zeigen die Patienten mit hohen Ladungen in den Faktorscores zusätzlich angiographisch nachgewiesene Veränderungen in anderen zerebralen Gefäßgebieten, was ebenfalls das verwischte Symptomenbild erklärt. Die Patienten mit eher hypotonen Blutdruckwerten, die den Minuspol des Faktor VI bilden, müssen als Untergruppe eingestuft werden.

Casus

65 jähriger Patient mit Schwindel, Koordinationsstörungen, Augenmotilitätsstörungen und Störung der kaudalen Hirnnervengruppe. Im Angiogramm zeigen sich vertebrobasiläre Veränderungen, eine geringe Carotisstenose und allgemeine zerebrale Gefäßveränderungen. RR 140/90 mm Hg.

In der Patientengruppe mit Hemisphäreninsulten überwiegen die weiblichen Patienten. Über diese "Geschlechtsgebundenheit" gibt es in der Literatur bisher keine Angaben. Der bessere Therapieerfolg bei den vertebrobasilären Insuffizienzen - Minuspol des Faktor V - im Vergleich zu den Hemisphäreninsulten läßt sich aus der leichteren Symptomatik und dem eher chronischen Bild erklären. Beide Patien-

tengruppen zeigen keine Altersabhängigkeit. Die Patienten mit Symptomen der vertebrobasilären Insuffizienz und eher hypotonen Blutdruckwerten bestätigen die klinische Erfahrung, daß bei Insulten, die durch Blutdruckabfall hervorgerufen werden, sich bevorzugt vertebrobasiläre Symptome zeigen.

Die Gruppe der adipösen Hypertoniker zeigt die enge Vergesellschaftung der Risikofaktoren Hypertonie - Adipositas - und in wesentlich geringerem Ausmaße Diabetes mellitus. Die Bedeutung der Hypertonie als wichtigster Risikofaktor wird durch diesen eigenen Faktor, den Faktor VI hervorgehoben. Er zeigt erwartungsgemäß die Befunde der kardialen und renalen Folgekrankheiten:

> 45 jähriger Patient mit einer leichten brachiofacial betonten Hemiparese. Als praedisponierende Faktoren lagen eine Adipositas, eine Hypertonie von 240/150 mm Hg, eine Hyperurikaemie und Rest-N-Erhöhung vor. Im EKG ST-Senkung, pathologische Herzkonfiguration im Rö-Bild des Thorax. Angiogramm: Mediaaffektion.

Der Gegenpol ist oben abgehandelt.

Als charakteristischer Fall aus der Patientengruppe mit Liquorveränderungen, die im Faktor VII repräsentiert wird, sei eine 49 jährige Patientin aufgeführt:

> Plötzlicher Insulteintritt zwischen 0 und 8 Uhr. Bei Klinikaufnahme Hirndruckzeichen, soporöser Bewußtseinszustand, schwere Hemiparese. Blutdruck 160/110 mm Hg. Zellzahl- und Eiweißerhöhung im Liquor. Veränderungen der a. cerebri media im Angiogramm.

Die Gegenüberstellung der beiden Patientengruppen mit schwerer und leichter Symptomatik im Faktor VIII zeigt, daß bei schwerer Symptomatik die Hypertonie als Risikofaktor eine

wichtige Rolle spielt, wobei der systolische Wert höher lädt als der diastolische. Die Bedeutung der erhöhten Triglyceridwerte bei den Patienten mit leichter Symptomatik ist bisher in der Literatur nicht erfaßt. Möglicherweise liegt bei ihnen durch die Hypertriglyceridaemie eine Viskositätserhöhung des Blutes vor, die zu eher flüchtigen Ischaemien führt.

Casus mit schwerer Symptomatik:

45 jähriger Patient mit progredient aufgetretener kompletter Hemiparese, Hirndruckzeichen, soporösem Bewußtseinszustand. Blutdruck 210/110 mm Hg. Quickwert verkürzt. Insultauftreten zwischen 8 und 16 Uhr.
Therapie auf der Intensivstation. Patient verstarb.

Casus mit leichter Symptomatik:

53 jähriger Patient mit plötzlich aufgetretener latenter beinbetonter Hemiparese und leichten Hirnwerkzeugstörungen. Normotonie. Erhöhte Serumtriglycerid- und -cholesterinwerte. Therapie auf der Normalstation. Angiogramm zeigt Veränderungen der a. cerebri media. Insultauftreten zwischen 0 und 8 Uhr.
Guter Therapieerfolg.

6 Zusammenfassung

In einer retrospektiven Untersuchung wurden von allen Patienten, die von 1973-1977 in der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg unter der Diagnose eines cerebralen ischaemischen Insultes behandelt wurden, 87 Einzeldaten aus den Krankengeschichten erfaßt. Von allen 87 Variablen wurde eine Häufigkeitsverteilung erstellt, sämtliche Variablen wurden in einer Korrelationsmatrix untereinander korreliert und einer Hauptkomponentenanalyse mit Varimaxrotation zur Gewinnung einfacher Grundstrukturen (Faktoren) unterzogen.

In der Häufigkeitsverteilung fällt ein im Vergleich zu anderen Studien niedriges Erkrankungsalter auf. Außerdem zeigen sich als regionale Besonderheiten erhöhte Harnsäure bzw. Serumtriglyceridwerte. Die Angiographiebefunde lassen relativ hohe Prozentzahlen für Carotisaffektionen und Veränderungen im Vertebrobasilarisgebiet erkennen. Daneben ergeben sich keine wesentlichen Abweichungen zu anderen in der Literatur erfaßten gleichartigen Patientenkollektiven.

Die Korrelationsmatrix zeigt die erwarteten Zusammenhänge der Variablen untereinander. Die Korrelationen weisen unter den praedisponierenden Faktoren dem systolischen Blutdruck eine etwas größere Bedeutung zu als dem diastolischen. Dies trifft ebenso für die Hypertriglyceridaemie im Vergleich zur Hypercholesterinaemie zu. Der Nikotingenuß spielt vor allem bei den männlichen Insultpatienten eine Rolle. Der Alkoholkonsum ist möglicherweise als eigener Risikofaktor zu werten. Unter den Therapiearten zeigen nur Dextraninfusionen einen positiven Einfluß auf den Therapieerfolg.

Die Faktorenanalyse führt zu acht Faktoren, die 26,2% der Gesamtvarianz aufklären. Das Faktorenmuster schlüsselt das Patientenkollektiv in 12 Gruppen auf. Die Struktur der Faktoren läßt zum einen die bekannten Zusammenhänge und Besonderheiten beim ischaemischen zerebralen

Insult erkennen, was beweist, daß zumindest in so großen Patientenkollektiven die Faktorenanalyse ein valides Untersuchungsinstrument darstellt. Zum anderen werden durch die Faktoren folgende wenig bekannten Zusammenhänge nahegelegt:
Bei den jungen Männern führt die Kombination von Alkohol- und Nikotinkonsum zu einer spezifischen Insultgefährdung. Bei den jungen Insultpatientinnen ist die Ovulationshemmereinnahme der Risikofaktor Nummer eins, die Kombination Pille - Nikotingenuß spielt keine risikosteigernde Rolle. Die Hypertriglyceridaemie ist eng mit Symptomen der vertebrobasilären Insuffizienz vergesellschaftet, ebenso mit Insulten mit leichter intermittierender Symptomatik.

Die retrospektive Datenerfassung ist zwangsläufig lückenhaft. Um die Zusammenhänge innerhalb eines Patientenkollektives mit ischaemischen Insult noch genauer aufzuschlüsseln, sind faktorenanalytische Untersuchungen notwendig, die auf einem prospektiv erfaßten Datenpool basieren.

Anhang

Faktor I Plus Pol Akutfälle

65 jähriger Patient

Therapiebeginn innerhalb von 24 Std.

Therapie:

- Dextran-, Sorbitinfusionen
- Dexamethason
- Digitalis

Symptomatik:

- komplette, nicht betonte Hemiparese
- Soporöser Bewußtseinszustand
- leichte Aphasie
- Gesichtsfeldstörung

Herz:

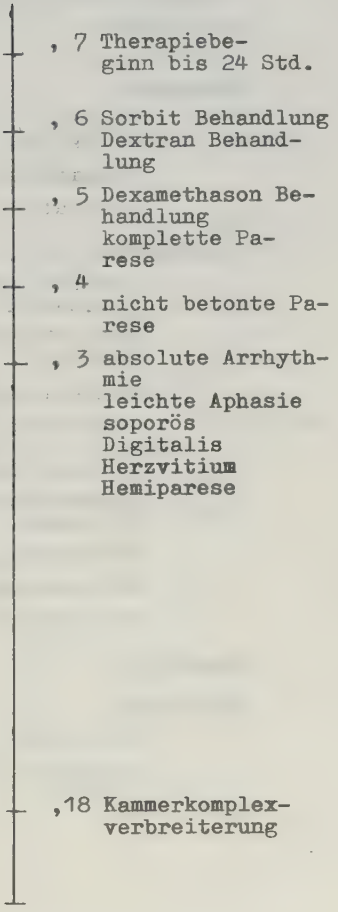
- absolute Arrhythmie
- Kammerkomplexverbreiterung
- ST Streckensenkung
- Rhythmusstörungen
- Herzvitium

Normotonie

Diagnostik:

- EEG fehlt
- Szintigramm pathologisch

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor I Plus Pol Akutfälle

47 jährige Patientin

Therapiebeginn innerhalb von 24 Std.

Therapie:

- Dextran-, Sorbitinfusionen
- Dexamethason
- Digitalis

Symptomatik:

- schwere, armbetonte Hemiparese
- keine Bewußtseinsstörung
- keine Aphasie
- Psychische Veränderung

Herz:

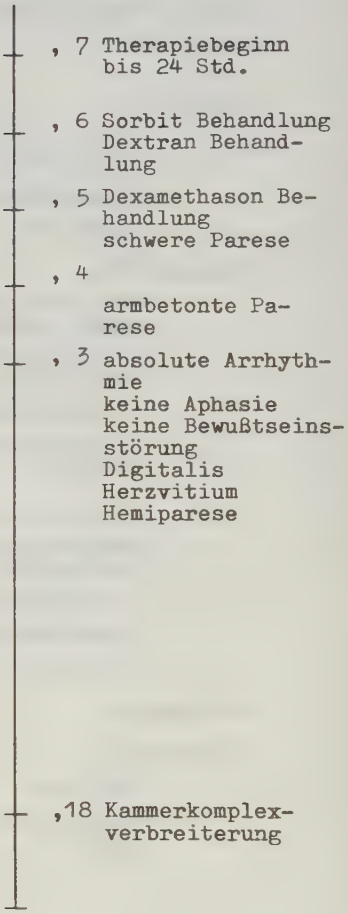
- absolute Arrhythmie
- Kammerkomplexverbreiterung
- ST Streckensenkung
- Rhythmusstörungen
- Herzvitium

Normotonie

Diagnostik:

- EEG fehlt
- Szintigramm pathologisch

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor I Plus Pol Akutfälle

43 jährige Patientin

Therapiebeginn innerhalb von 24 Std.

Therapie:

- Dextran-, Sorbitinfusionen
- Dexamethason
- Digitalis

Symptomatik:

- leichte, armbetonte Hemiparese
- keine Bewußtseinsstörung
- schwere Aphasie

Herz:

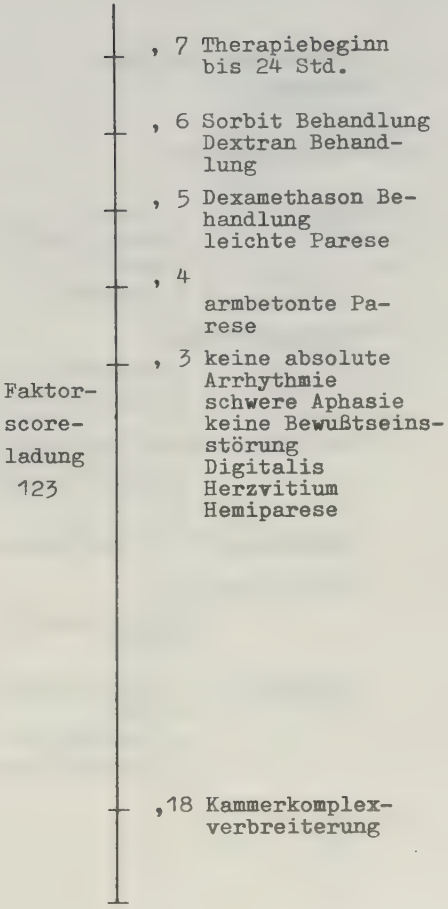
- ST Senkung
- Klinische Insuffizienzzeichen
- Herzvitium

Normotonie

Diagnostik:

- EEG Herdbefund
- Szintigramm fehlt

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor I Minus Pol Diagnostische Abklärfälle

53 jährige Patientin

Therapiebeginn nach 72 Std.

Normalstation

Symptomatik: latente beinbetonte Hemiparese

Schwindel

Insultauftreten:

plötzlich

intermittierend

Praedisponierende Faktoren:

erhöhte Triglyceride

Allgemeine Befindensstörung

Therapieerfolg:

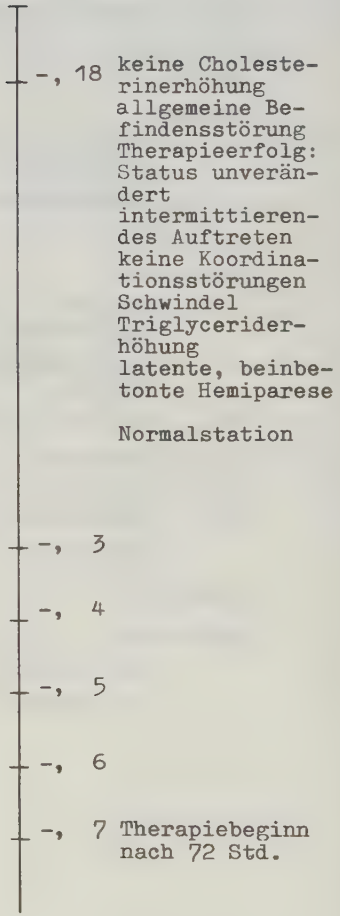
Status unverändert

Angiogramm: Carotisstenose/ Kinking

allgemeine Gefäßveränderungen

Faktorscoreladung 78

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor I Minus Pol Diagnostische Abklärfälle

68 jährige Patientin

Therapiebeginn nach 72 Std.

Normalstation

Symptomatik: leichte Hemiparese
Schwindel
Koordinationsstörungen

Insultauftreten:
progredient

Praedisponierende Faktoren:
erhöhte Triglyceride

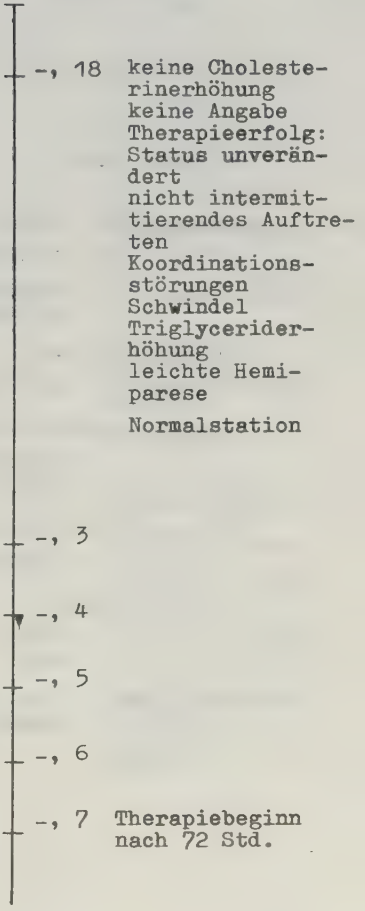
Allgemeine Befindensstörung:
keine Angabe

Therapieerfolg:
Status unverändert

Angiogramm: keine Angabe

Faktorscoreladung 78

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor I Minus Pol Diagnostische Abklärfälle

54 jähriger Patient

Therapiebeginn nach
72 Std.

Normalstation

Symptomatik: keine Parese
Schwindel
Koordinationsstörungen

Insultauftreten:
plötzlich

Praedisponierende Faktoren:
erhöhte Triglyceride

Allgemeine Befindensstörung:
keine Angabe

Therapieerfolg:
Status unverändert

Angiogramm: Carotisstenose/
Kinking

Faktorscoreladung
77

Vergleich zur Faktorenstruktur

-,18 keine Angabe
keine Angabe
Therapieerfolg: Status unverändert
nicht intermittierendes Insultauftreten
Koordinationsstörungen
Schwindel
Triglyceriderhöhung
keine Parese
Normalstation

-, 3

-, 4

-, 5

-, 6

-, 7 Therapiebeginn nach 72 Std.

Faktor II Plus Pol Ältere herzkranke Patienten

63 jähriger Patient

Medikamentöse Vorbehandlung:
- Digitalis
- Gefäßdilatantien

Herzkrankheit:
- klinische Insuffizienzzeichen
- pathologische Herzkonfiguration
- absolute Arrhythmie
- ST Senkung
- Rhythmusstörungen
- kein Herzinfarkt
- Kammerkomplexverbreiterung

Praedisponierende Faktoren:
- Vorbehandelte Hypertonie
- Diabetes (Sulfonylharnstoffe)

Rö Thorax:
- Lungenveränderungen
- Gefäßbandveränderungen

Befunde:
- Periphere Gefäßveränderungen
- keine Rest N Erhöhung

Angiogramm:
- Carotisstenose/ Kinking

Digitalis

Rezidiv

Faktorscoreladung 134

Vergleich zur Faktorenstruktur

, 6 63 Jahre

, 5 Digitalis Vorbehandlung
klinische Insuffizienzzeichen

, 4 Digitalis
Herzkonfiguration
Periphere Gefäßveränderungen
Gefäßdilatantien
Absolute Arrhythmie
Lungenveränderungen (Rö)
Gefäßbandveränderungen
ST Senkung

, 3 Rezidiv-Insult
Rhythmusstörungen
Carotisstenose/ Kinking
keine Rest N Erhöhung
kein Herzinfarkt
Vorbehandelte Hypertonie
Kammerkomplexverbreiterung
Schwindel (Prodromal)

,18

Faktor II Plus Pol Ältere herzkranke Patienten

61 jähriger Patient

Medikamentöse Vorbehandlung:
- Digitalis
- Gefäßdilatantien

Herzkrankheit:
- klinische Insuffizienzzeichen
- pathologische Herzkonfiguration
- keine absolute Arrhythmie
- ST Senkung
- keine Rhythmusstörungen
- kein Herzinfarkt
- Kammerkomplexverbreiterung

Praedisponierende Faktoren:
- Vorbehandelte Hypertonie
- kein Diabetes

Rö Thorax:
- Lungenveränderungen
- Gefäßbandveränderungen

Befunde:
- Periphere Gefäßveränderungen
- Rest N Erhöhung

Angiogramm:
- Carotisstenose/ Kinking

Digitalis

Rezidiv

Vergleich zur Faktorenstruktur

Faktorscoreladung 127

, 6 61 Jahre

, 5 Digitalis Vorbehandlung
klinische Insuffizienzzeichen

, 4 Digitalis
Herzkonfiguration
Periphere Gefäßveränderungen
Gefäßdilatantien
keine absolute Arrhythmie
Lungenveränderungen (Rö)
Gefäßbandveränderungen
ST Senkung

, 3 Rezidiv-Insult
keine Rhythmusstörungen
Carotisstenose/ Kinking
keine Rest N Erhöhung
kein Herzinfarkt
Vorbehandelte Hypertonie
Kammerkomplexverbreiterung
Schwindel (Prodromal)

,18

Faktor II Plus Pol Ältere herzkranke Patienten

65 jähriger Patient

Medikamentöse Vorbehandlung:
- Digitalis
- Gefäßdilatantien

Herzkrankheit:
- klinische Insuffizienzzeichen
- pathologische Herzkonfiguration
- absolute Arrhythmie
- ST Senkung
- keine Rhythmusstörungen
- kein Herzinfarkt
- keine Kammerkomplexverbreiterung

Praedisponierende Faktoren:
- keine vorbehandelte Hypertonie
- kein Diabetes

Rö Thorax:
- keine Lungenveränderungen
- Gefäßbandveränderungen

Befunde:
- Periphere Gefäßveränderungen

Angiogramm: keine Angabe

Digitalis

Rezidiv

Faktorscoreladung 127

Vergleich zur Faktorenstruktur

, 6 65 Jahre

, 5 Digitalis Vorbehandlung
klinische Insuffizienzzeichen

, 4 Digitalis
Herzkonfiguration
Periphere Gefäßveränderungen
Gefäßdilatantien
absolute Arrhythmie
keine Lungenveränderungen (Rö)
Gefäßbandveränderungen
ST Senkung

, 3 Rezidiv-Insult
keine Rhythmusstörungen
keine Angabe
keine Rest N Erhöhung
kein Herzinfarkt
keine vorbehandelte Hypertonie
keine Kammerkomplexverbreiterung
kein Schwindel (Prodromal)

,18

Faktor II Minus Pol Junge Patienten mit exogenen Risiken

Vergleich zur Faktorenstruktur

40 jähriger Patient

Praedisponierende Faktoren:

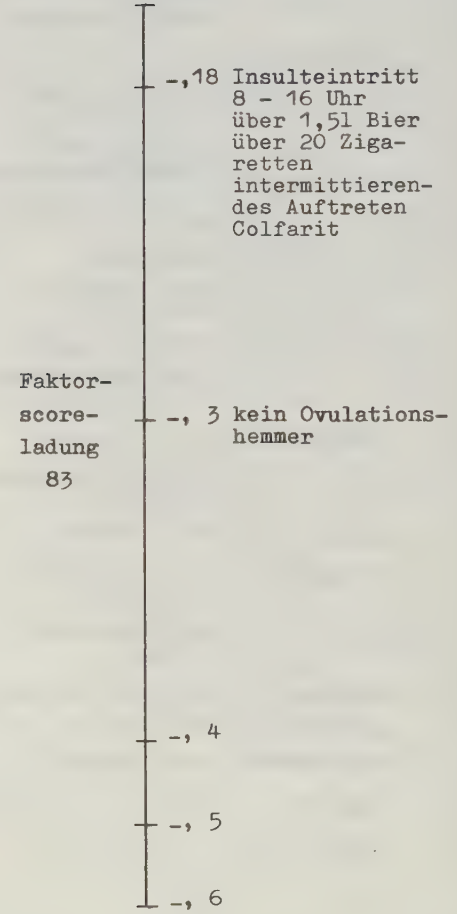
kein Ovulationshemmer

über 20 Zigaretten

über 1,51 Bier

Intermittierendes Insultauftreten: 8 - 16 Uhr

Colfarit



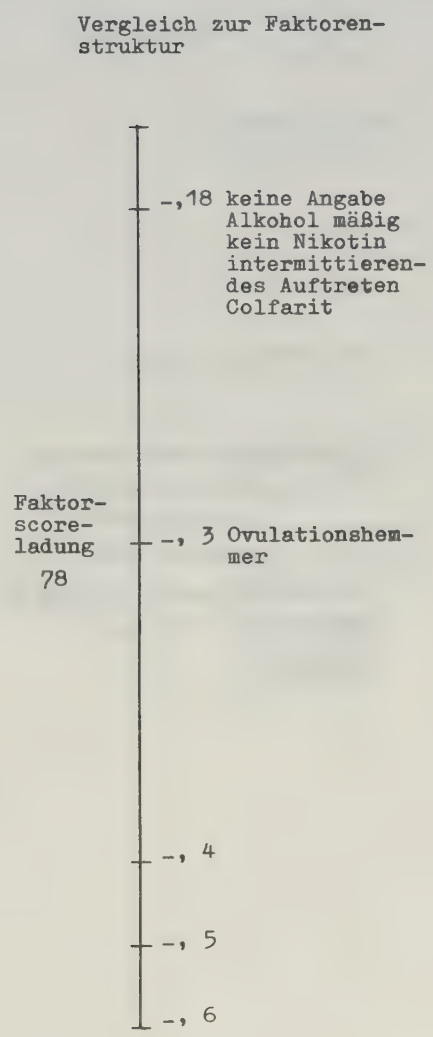
Faktor II Minus Pol Junge Patienten mit exogenen Risiken

22 jährige Patientin

Praedisponierende Faktoren:
Ovulationshemmer
kein Nikotin
Alkohol mäßig

Intermittierendes Insultauftreten: keine Angabe

Colfarit



Faktor II Minus Pol Junge Patienten mit exogenen Risiken

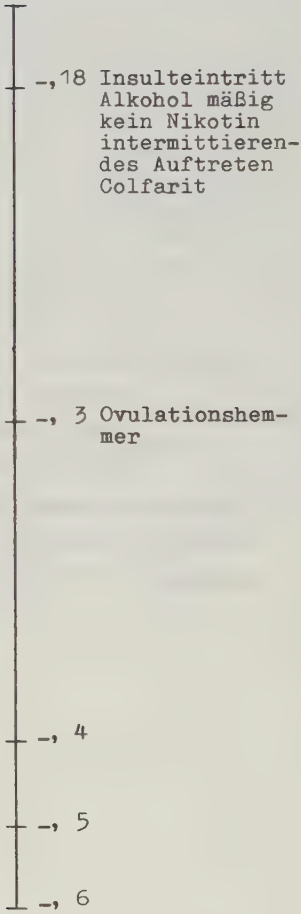
33 jährige Patientin

Praedisponierende Faktoren:
Ovulationshemmer
kein Nikotin
Alkohol mäßig

Intermittierendes Insultauftreten: 16 - 24 Uhr

Colfarit

Faktorscoreladung 77



Faktor III Plus Pol Progrediente (nächtliche) Insulte

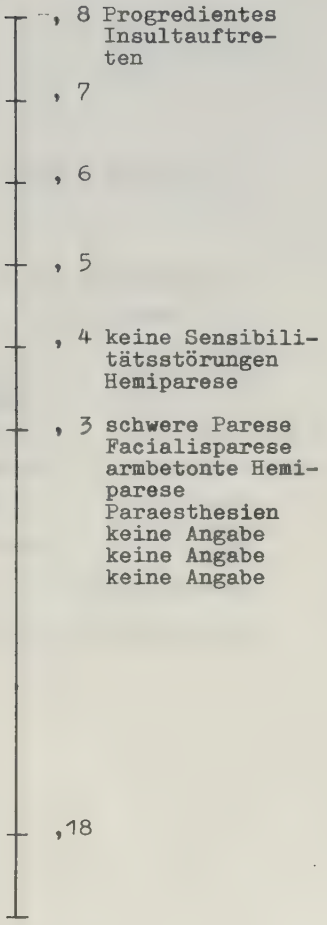
41 jähriger Patient

Progredientes Insultauftreten

Paraestesien

Symptome:	armbetonte leichte Hemiparese	Faktor-
	Facialisparese	score-
	keine Sensibilitätsstörungen	ladung
		126
EEG:	keine Angabe	
Therapiebeginn:	keine Angabe	
Insulteintritt:	keine Angabe	

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor III Plus Pol Progrediente (nächtliche) Insulte

39 jähriger Patient

Progredientes Insultauftreten

kein Paraestesien

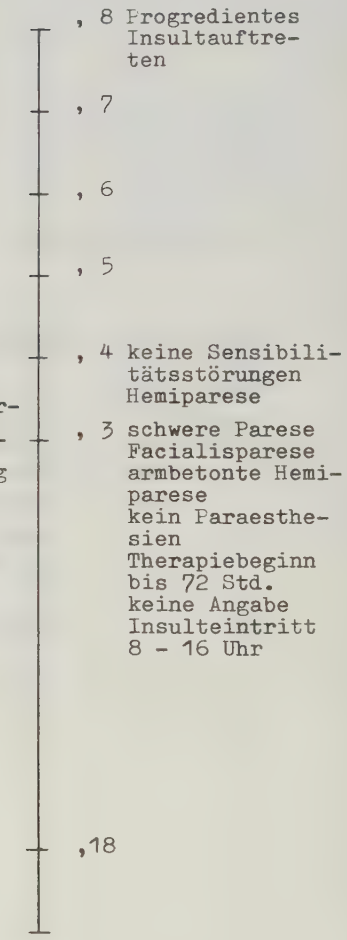
Symptome: armbetonte schwere Hemiparese
Facialisparese
keine Sensibilitätsstörungen

EEG: keine Angabe

Therapiebeginn: bis 72 Std.

Insulteintritt: 8 - 16 Uhr

Faktorscoreladung 127



Faktor III Plus Pol Progrediente (nächtliche) Insulte

48 jähriger Patient

Progredientes Insultauftreten

Paraesthesien

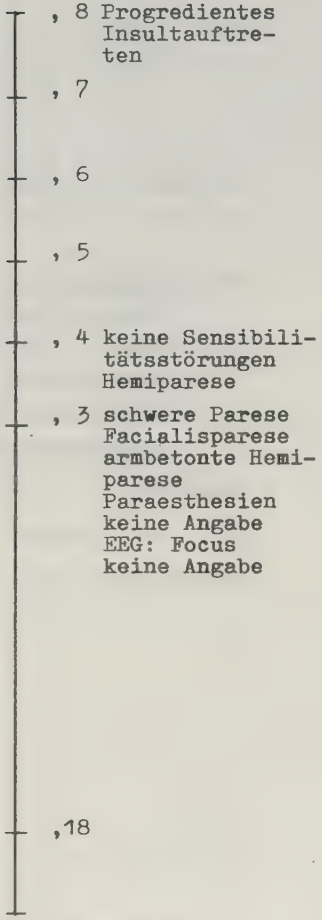
Symptome: armbetonte schwere Hemiparese
Facialisparese
keine Sensibilitätsstörungen

EEG: Focus

Therapiebeginn: keine Angabe

Insulteintritt: keine Angabe

Faktorscoreladung 128



Für den Minuspol des Faktor III läßt sich ein Patient mit charakteristischer Symptomenkonstellation nicht sinnvoll angeben.

Faktor IV Plus Pol Jüngere "wohlstandskranke" Männer

44 jähriger Patient

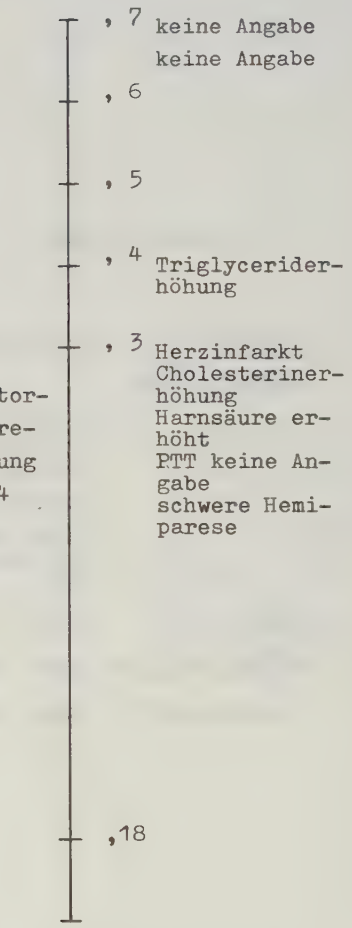
Praedisponierende Faktoren:
- Nikotin: keine Angabe
- Alkohol: keine Angabe
- Triglyceride erhöht
- Cholesterin erhöht
- Harnsäure erhöht

Herzinfarkt

PTT: keine Angabe

schwere Hemiparese

Faktor-score-ladung 124



Faktor IV Plus Pol Jüngere "wohlstandskranke" Männer

41 jähriger Patient

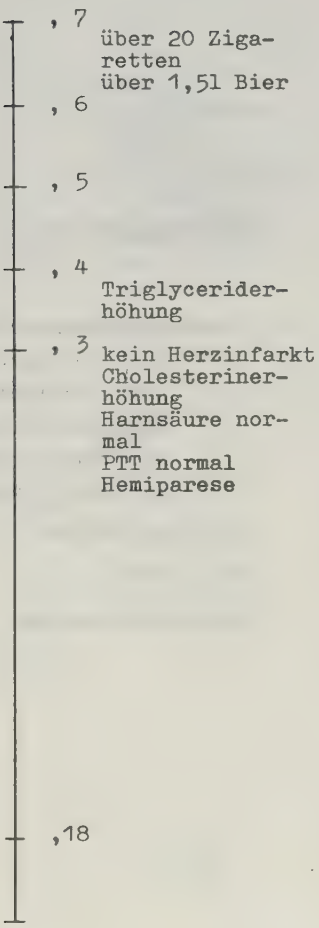
Praedisponierende Faktoren:
- über 20 Zigaretten
- über 1,5 l Bier
- Triglyceride erhöht
- Cholesterin erhöht
- Harnsäure normal

kein Herzinfarkt

PTT verlängert

schwere Hemiparese

Faktorscoreladung 125



Faktor IV Plus Pol Jüngere "wohlstandskranke" Männer

46 jähriger Patient

Praedisponierende Faktoren:

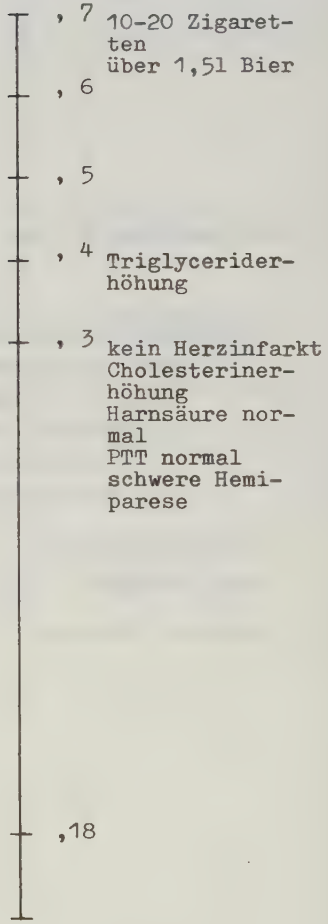
10 - 20 Zigaretten
über 1,5 l Bier
Triglyceride erhöht
Cholesterin erhöht
Harnsäure normal

kein Herzinfarkt

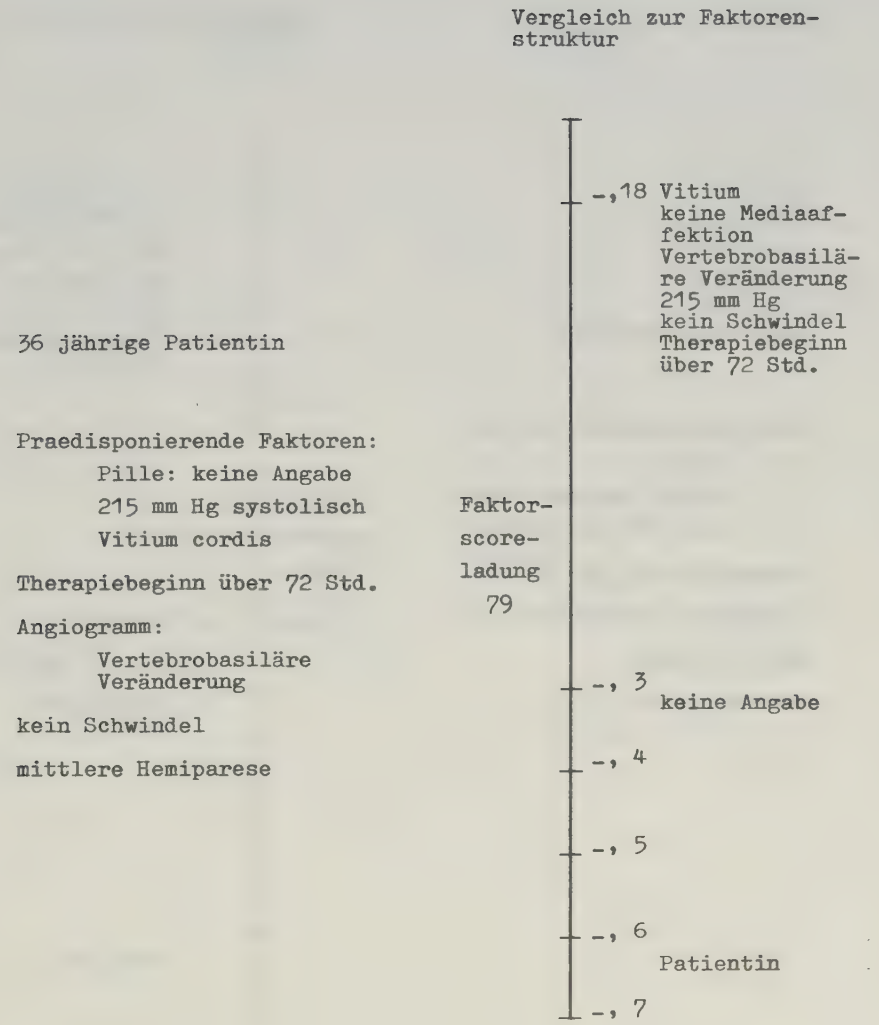
PTT normal

schwere Hemiparese

Faktor-score-ladung 124



Faktor IV Minus Pol "Pillen Frauen"



Faktor IV Minus Pol "Pillen Frauen"

43 jährige Patientin

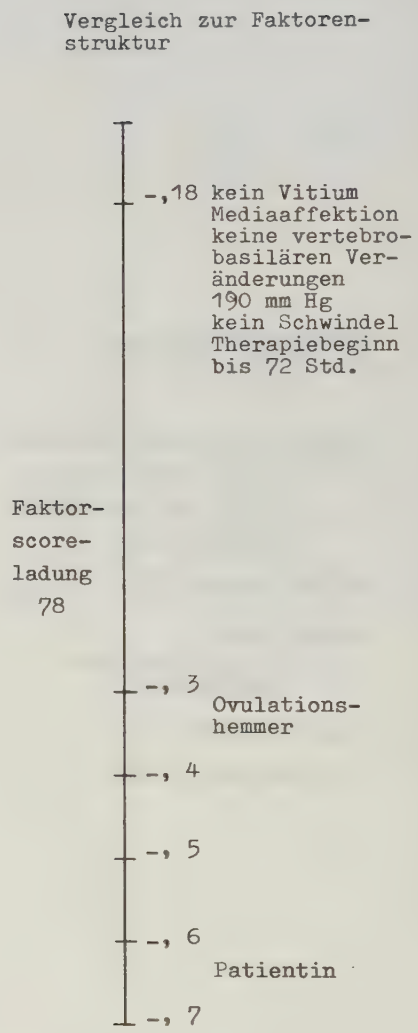
Praedisponierende Faktoren:
Pille
190 mm Hg systolisch
kein Vitium cordis

Therapiebeginn bis 72 Std.

Angiogramm: Mediaaffektion

kein Schwindel

schwere Hemiparese



Faktor IV Minus Pol "Pillen Frauen"

39 jährige Patientin

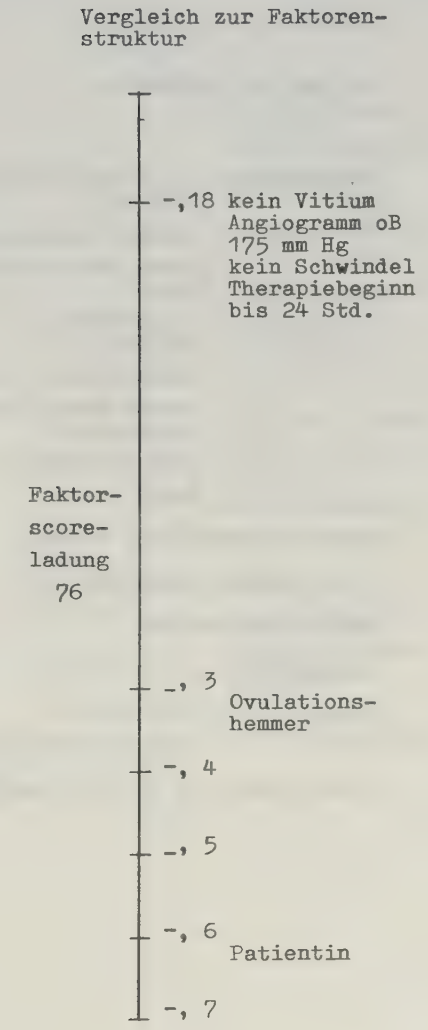
Praedisponierende Faktoren:
Pille
175 mm Hg systolisch
kein Vitium cordis

Therapiebeginn bis 24 Std.

Angiogramm: ohne Befund

kein Schwindel

Facialisparese



Faktor V Plus Pol Hemisphäreninsulte

68 jährige Patientin

Symptomatik: keine Bewußtseinsstörung
schwere Hemiparese
keine Facialisparese
Gesichtsfeldstörung
keine Angabe
starke psychische Veränderung
schwere Aphasie
keine Angabe

Pathologisches EEG: Focus

Szintigramm: keine Angabe

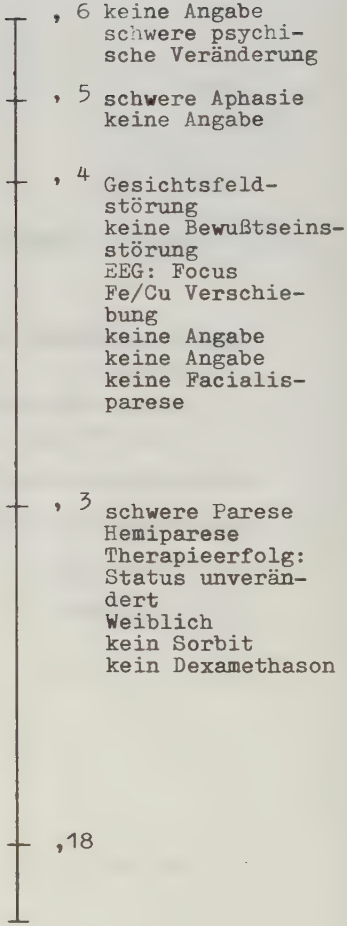
Fe/Cu Verschiebung

Angiogramm: keine Angabe

Therapie: kein Sorbit
kein Dexamethason

Therapieerfolg: Status unverändert

Faktorscoreladung 121



Faktor V Plus Pol Hemisphäreninsulte

44 jährige Patientin

Symptomatik: Soporös
schwere Hemiparese
Facialisparese
Gesichtsfeld-störung
Orientierungs-störung
mäßige psychische Veränderung
keine Aphasie
andere Hirnwerk-zeugstörungen

Pathologisches EEG: Focus

Pathologisches Szintigramm

Fe/Cu Verschiebung

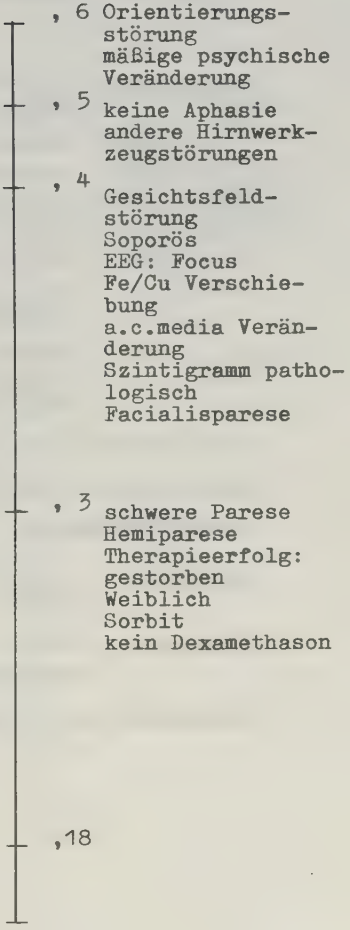
Angiogramm: a.c. media Verän-derung

Therapie: Sorbit
kein Dexamethason

Therapieerfolg: gestorben

Vergleich zur Faktoren-struktur

Faktor-score-ladung



Faktor V Plus Pol Hemisphäreninsulte

32 jähriger Patient

Symptomatik: keine Bewußtseinsstörung
leichte Hemiparese
Facialisparese
Gesichtsfeldstörung
keine Angabe
starke psychische Veränderung
schwere Aphasie
andere Hirnwerkzeugstörungen

Pathologisches EEG: Focus

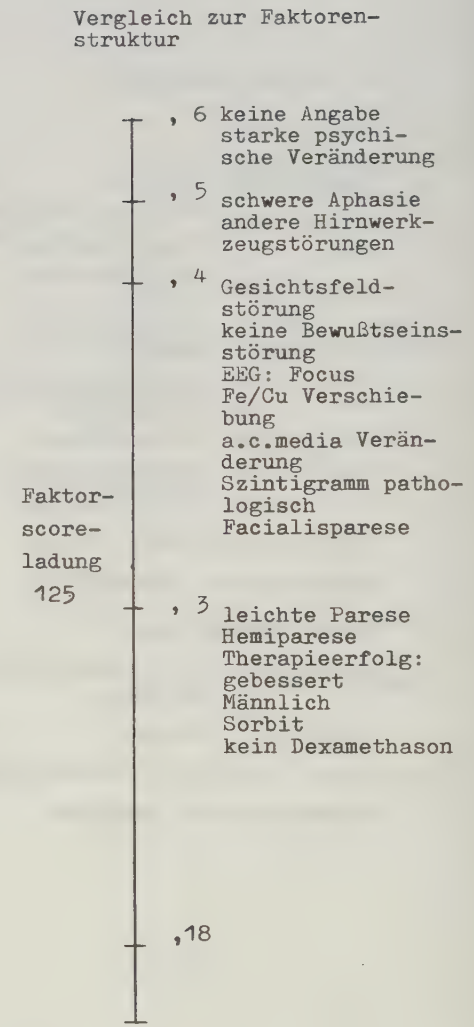
Pathologisches Szintigramm

Fe/Cu Verschiebung

Angiogramm: a.c. media Veränderung

Therapie: Sorbit
kein Dexamethason

Therapieerfolg: gebessert



Faktor V Minus Pol Hirnstamminsulte

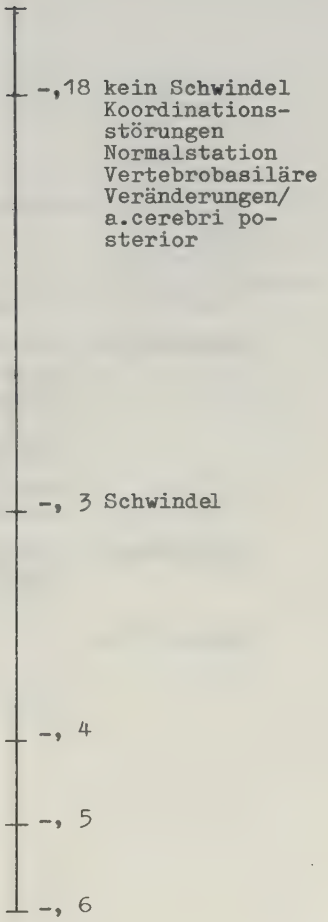
67 jähriger Patient

kein Schwindel

Symptomatik: Schwindel
Koordinationsstörung
leichte Tetraparese

Angiogramm: Vertebrobasiläre Veränderungen/ a. c. posterior

Normalstation



Faktor V Minus Pol . Hirnstamminsulte

55 jähriger Patient

Prodromi: Schwindel

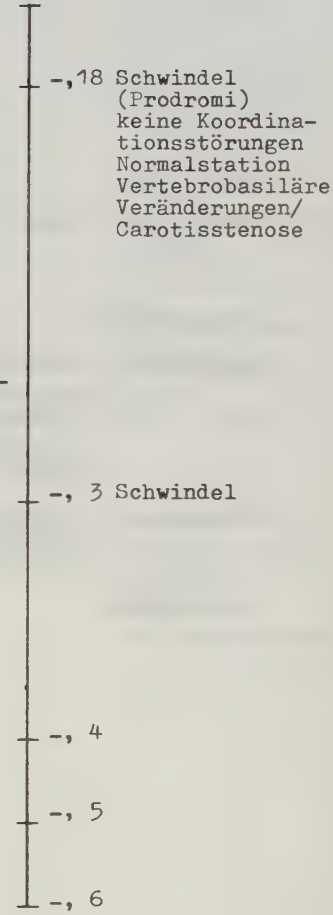
Symptomatik: Schwindel
keine Koordinationsstörungen
latente Hemiparese
Parese der kaudalen Gruppe

Angiogramm: Vertebrobasiläre Veränderungen/ Carotisstenose

Normalstation

Faktorscoreladung 77

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor V Minus Pol Hirnstamminsulte

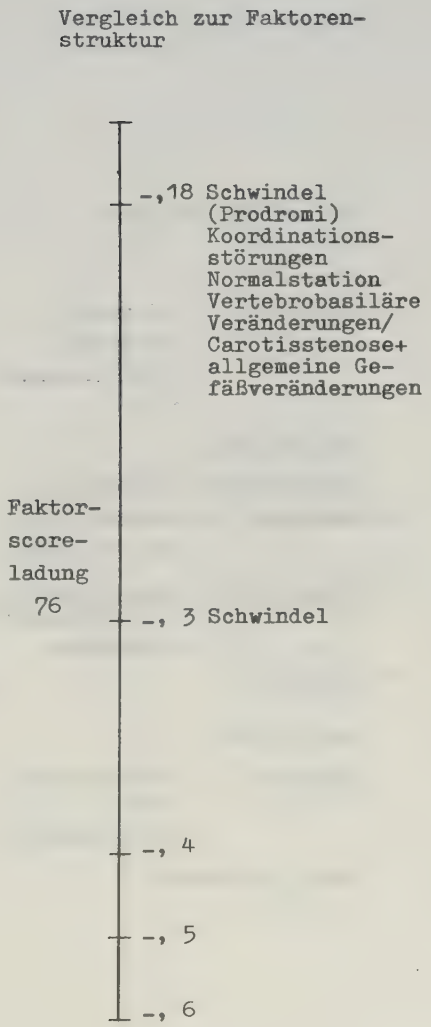
65 jähriger Patient

Prodromi: Schwindel

Symptomatik: Schwindel
Koordinationsstörung
Augenmotilitätsstörung
Parese der kaudalen Gruppe

Angiogramm: Vertebrobasiläre Veränderungen/ Carotisstenose und allgemeine Gefäßveränderungen

Normalstation



Faktor VI Plus Pol Adipöse Hypertoniker

45 jähriger Patient

Blutdruck: 240 mm Hg
150 mm Hg
nicht vorbehandelt

Adipositas

andere praedisponierende Faktoren: Hyperurikaemie
kein Diabetes

Herzschaden: pathologische Herzkonfiguration
ST Senkung

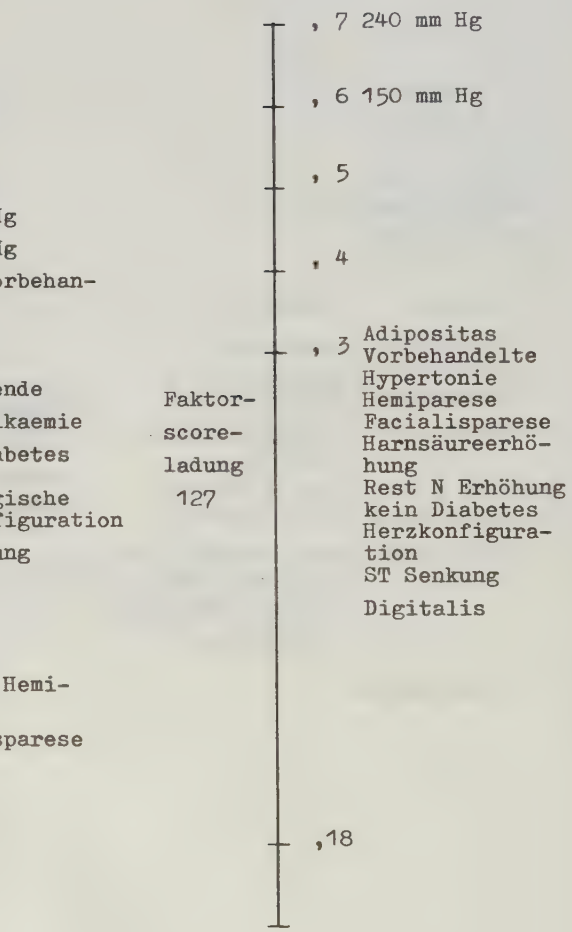
Digitalis

Angiogramm

Symptome: leichte Hemiparese
Facialisparese

Rest N Erhöhung

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor VI Plus Pol Adipöse Hypertoniker

56 jähriger Patient

Blutdruck: 250 mm Hg
180 mm Hg
keine Angabe

Adipositas: keine Angabe

andere praedisponierende Faktoren: keine Hyperurikaemie
kein Diabetes

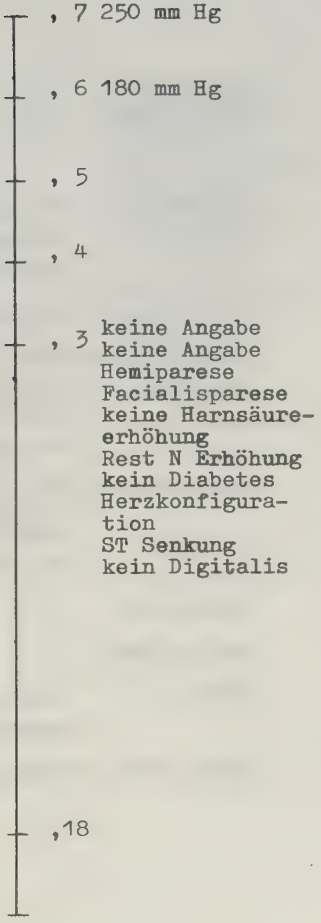
Herzschaden: pathologische Herzkonfiguration
ST Senkung

kein Digitalis

Symptome: leichte Hemiparese
Facialisparese

Rest N Erhöhung

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktorscoreladung 126

Faktor VI Plus Pol Adipöse Hypertoniker

39 jähriger Patient

Blutdruck: 240 mm Hg
140 mm Hg
vorbehandelt

Adipositas: keine Angabe

andere praedisponierende Faktoren: keine Hyperurikaemie
kein Diabetes

Herzschaden: keine pathologische Herzkonfiguration
ST Senkung

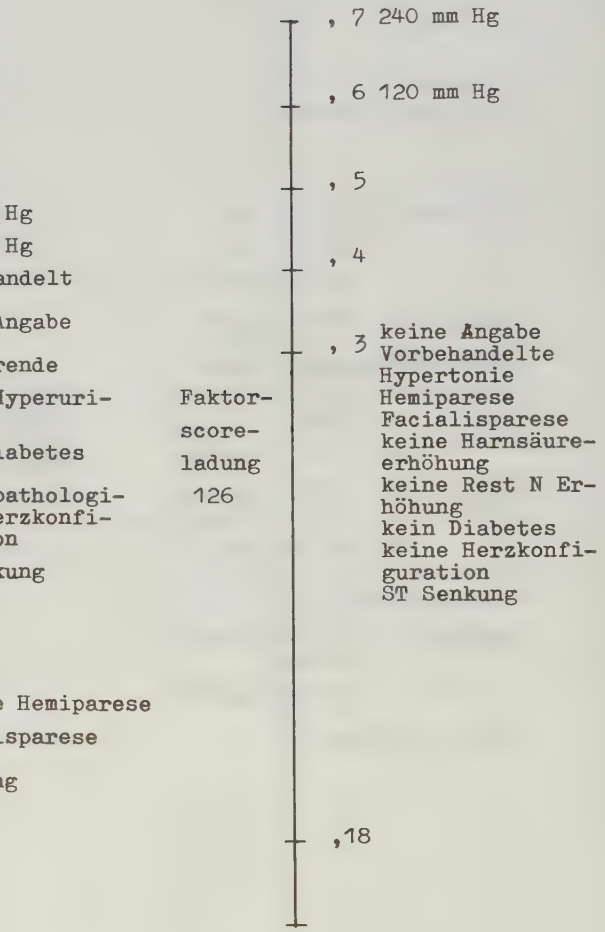
Digitalis

Angiogramm

Symptome: schwere Hemiparese
Facialisparese

keine Rest N Erhöhung

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktorscoreladung 126

Faktor VI Minus Pol Hypo- bzw. Normotoniker mit Vertebrobasilärinsuffizienz

33 jähriger Patient

Blutdruck: 120 mm Hg
80 mm Hg

Prodromi: Schwindel
Kopfschmerz

Symptome: kein Schwindel
schwere Tetraparese (Rezidiv)
kein Gesichtsfeldausfall
keine Augenmotilitätsstörung

Euglobulinlysezeit verkürzt

Angiogramm: Carotisverschluß

Therapiebeginn: nach 72 Std.

Vergleich zur Faktorenstruktur

Faktorscoreladung

-,18 keine Augenmotilitätsstörung
Therapiebeginn nach 72 Std.
Carotisverschluß
Tetraparese
kein Gesichtsfeldausfall
kein Schwindel
EUZ verkürzt
Schwindel (Prodromi)
Kopfschmerz

-, 3

-, 4

-, 5

-, 6

-, 7

Faktor VI Minus Pol Hypo- bzw. Normotoniker mit Vertebrobasilärinsuffizienz

39 jähriger Patient

Blutdruck: 100 mm Hg
60 mm Hg

Prodromi: kein Schwindel
Kopfschmerz

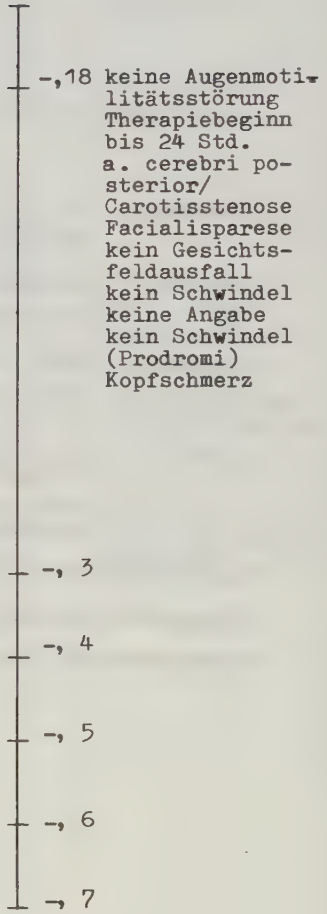
Symptome: kein Schwindel
Facialisparese
kein Gesichtsfeldausfall
keine Augenmotilitätsstörung

keine Angabe

Angiogramm: a.cerebri posterior/ Carotisstenose

Therapiebeginn bis 24 Std.

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor VI Minus Pol Hypo- bzw. Normotoniker mit Vertebrobasilärinsuffizienz

31 jähriger Patient

Blutdruck: 90 mm Hg
50 mm Hg

Prodromi: kein Schwindel
Kopfschmerz

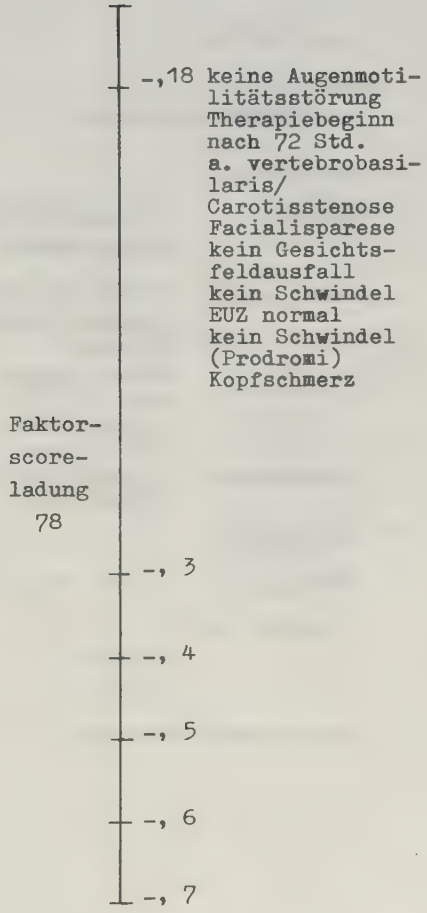
Symptome: kein Schwindel
Facialisparese
kein Gesichtsfeldausfall
keine Augenmotilitätsstörung
Koordinationsstörung

Euglobulinlysezeit normal

Angiogramm: Vertebrobasiläre Veränderung/ Carotisstenose

Therapiebeginn nach 72 Std.

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor VII Plus Pol Hämorrhagische Insulte

49 jährige Patientin

Liquor: Zellzahlerhöhung
Eiweißerhöhung

Symptomatik: Hirndruckzeichen
Augenmotilitätsstörungen
schwere Hemiparese
soporös

Angiogramm: a.cerebri media Veränderungen

Adipositas

Blutdruck: 160/110 mm Hg

Insulteintritt:
plötzlich
0 - 8 Uhr

Kopfschmerz (Prodromi)

Vergleich zur Faktorenstruktur

Faktorscoreladung 134

, 7 Liquorzellzahlerhöhung

, 6 Liquoreiweißerhöhung

, 5 Insulteintritt 0 - 8 Uhr

, 4

, 3 a.cerebri media/ a.cerebri anterior Veränderungen
Kopfschmerz
Angiographie: keine allgemeinen Gefäßveränderungen
Adipositas
Augenmotilitätsstörungen
Hirndruckzeichen

,18

Faktor VII Plus Pol Hämorrhagische Insulte

65 jährige Patientin

Liquor: Zellzahlerhöhung
Eiweißerhöhung

Symptomatik: keine Hirndruckzeichen
Augenmotilitätsstörungen
keine Paresenangabe
somnolent

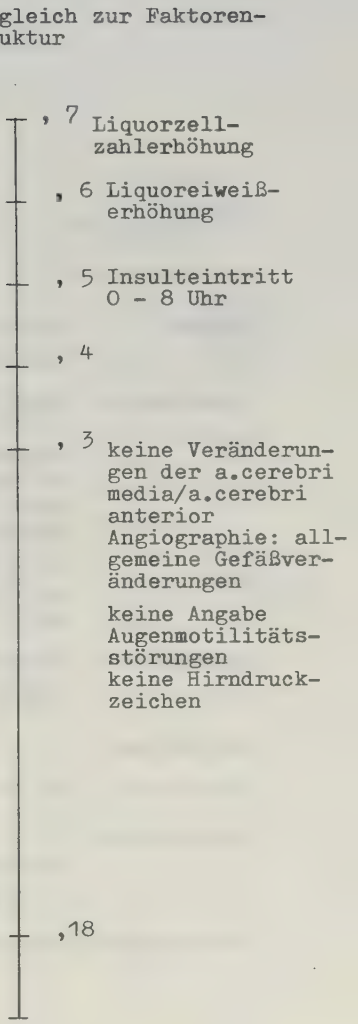
Angiogramm: allgemeine zerebrale Gefäßveränderungen/ Carotisstenose/ Vertebrobasiläre Veränderungen

keine Angabe

Blutdruck: 140/90 mm Hg

Insulteintritt:
plötzlich
0 - 8 Uhr

keine Angabe



Faktor VII Plus Pol Hämorrhagische Insulte

37 jähriger Patient

Liquor: Zellzahlerhöhung
Eiweißerhöhung

Symptomatik: keine Hirndruckzeichen
Augenmotilitätsstörungen
komplette Hemiparese
soporös
Gesichtsfeldausfall

Angiogramm: a.cerebri media/ a.cerebri anterior Veränderungen

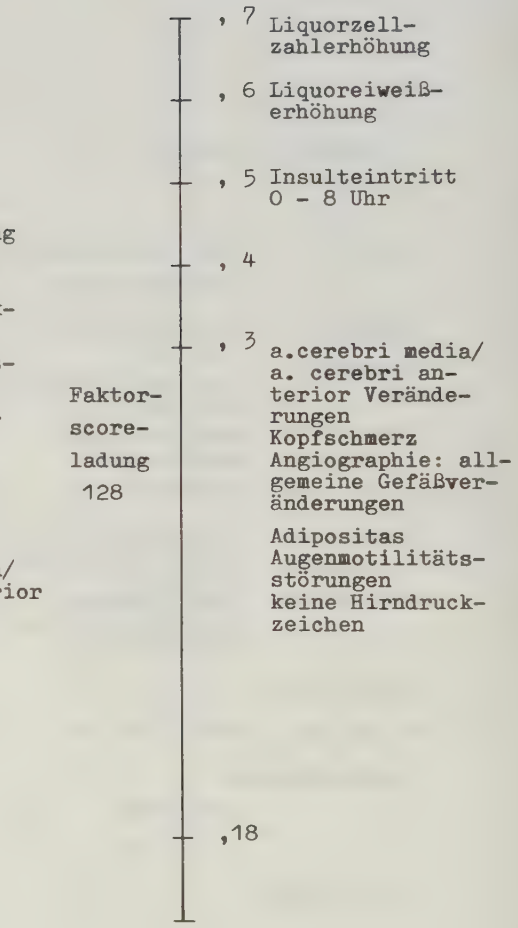
Adipositas

Blutdruck: 160/110 mm Hg

Insulteintritt:
plötzlich
0 - 8 Uhr

Kopfschmerz (Prodromi)

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor VIII Plus Pol Schwere Insulte

45 jähriger Patient

Symptomatik: Soporös
Hirndruckzeichen
komplette Parese
keine Angabe
Keine Augenmotilitätsstörung
keine Angabe

Blutdruck: 210/110 mm Hg

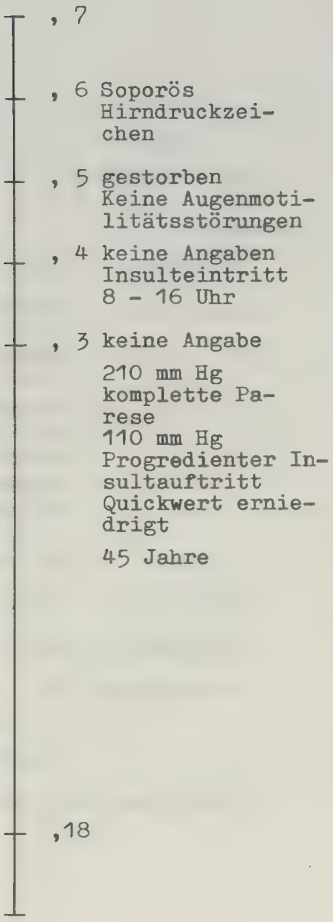
Quickwert verkürzt

Insultauftreten:
8 - 16 Uhr
progredient

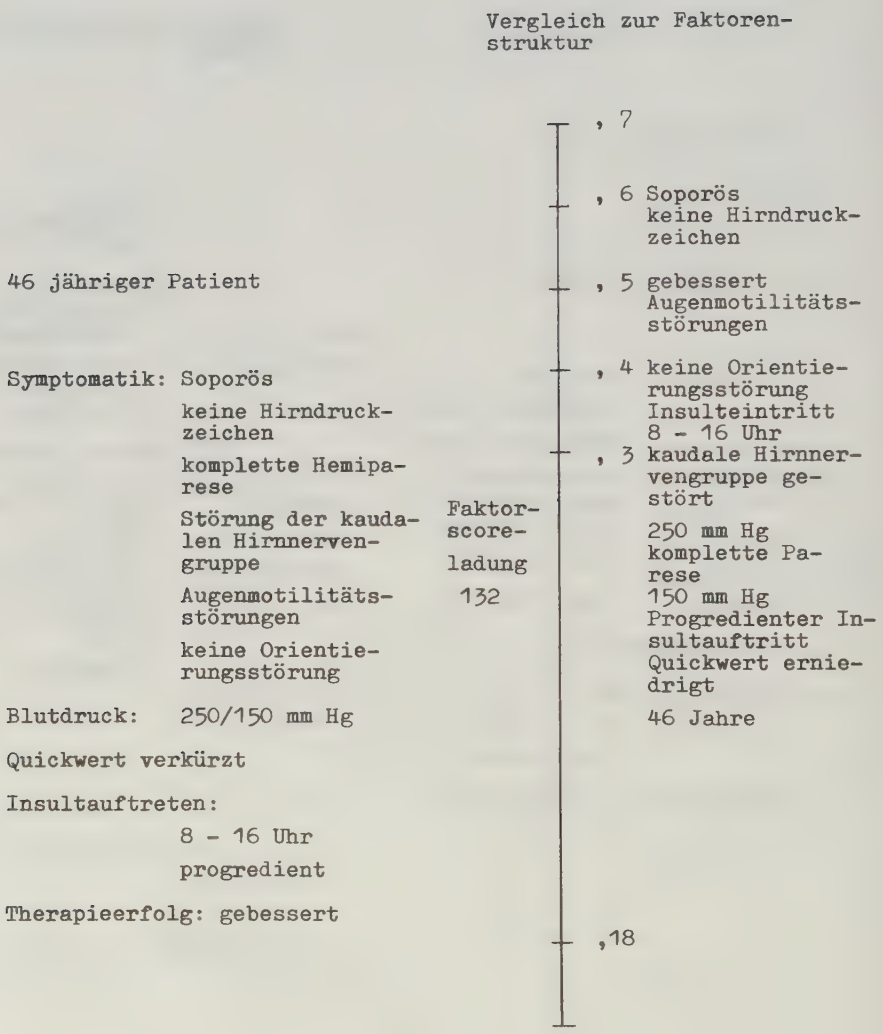
Therapieerfolg: gestorben

Faktorscoreladung 135

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor VIII Plus Pol Schwere Insulte



Faktor VIII Plus Pol Schwere Insulte

56 jähriger Patient

Symptomatik: Soporös
keine Hirndruckzeichen
leichte Hemiparese
keine Angabe
keine Augenmotilitätsstörung
Orientierungsstörung

Blutdruck: 250/180 mm Hg

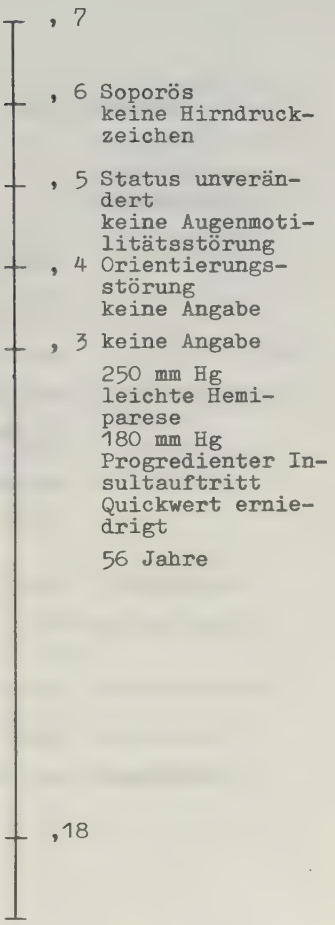
Quickwert verkürzt

Insultauftreten:
keine Angabe
progredient

Therapieerfolg: Status unverändert

Faktorscoreladung 130

Vergleich zur Faktorenstruktur



Faktor VIII Minus Pol Leichte Insulte

39 jähriger Patient

Normalstation

Symptomatik: schwere armbetonte Hemiparese
andere Hirnwerkzeugstörungen
Bewußtsein klar

Praedisponierende Faktoren:
Triglyceride erhöht
Cholesterin normal
Blutdruck 170/100 mm Hg

Angiogramm: keine Angabe

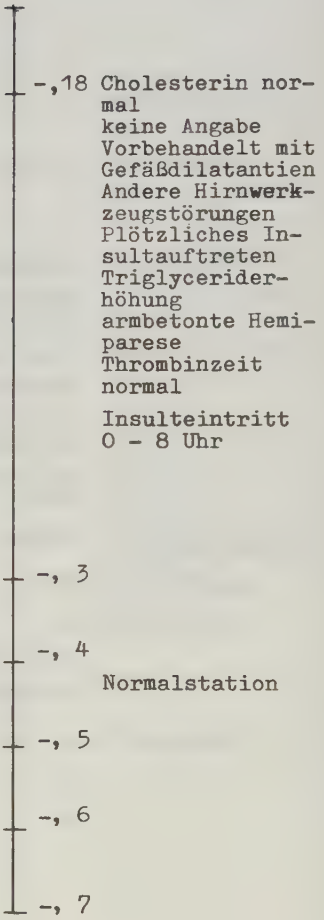
Insultauftreten:
0 - 8 Uhr
plötzlich

Thrombinzeit normal

Vorbehandelt mit Gefäßdilatantien

Vergleich zur Faktorenstruktur

Faktorscoreladung 81



Faktor VIII Minus Pol Leichte Insulte

53 jähriger Patient

Normalstation

Symptomatik: latente beinbetonte Hemiparese
andere Hirnwerkzeugstörungen
Bewußtsein klar

Praedisponierende Faktoren:
Triglyceride erhöht
Cholesterin erhöht
Blutdruck 140/90 mm Hg
vorbehandelt

Angiogramm: a. cerebri media verändert

Insultauftreten:
0 - 8 Uhr
plötzlich

Thrombinzeit verlängert

Vorbehandelt mit Gefäßdilatantien

Faktor-score-ladung 81

Vergleich zur Faktorenstruktur

-,18 Cholesterin erhöht
a.cerebri media verändert
Vorbehandelt mit Gefäßdilatantien
Andere Hirnwerkzeugstörungen
Plötzliches Insultauftreten
Triglyceriderhöhung
beinbetonte Hemiparese
Thrombinzeit verlängert
Insulteintritt 0 - 8 Uhr

-, 3

-, 4

Normalstation

-, 5

-, 6

-, 7

Faktor VIII Minus Pol Leichte Insulte

32 jähriger Patient

Normalstation

Symptomatik: leichte armbetonte Hemiparese
andere Hirnwerkzeugstörungen
Bewußtsein klar

Praedisponierende Faktoren:
Triglyceride erhöht
Cholesterin normal
Blutdruck 115/75 mm Hg

Angiogramm: a. cerebri media verändert/ Carotisstenose

Insultauftreten:
0 - 8 Uhr
plötzlich

Thrombinzeit normal

Vorbehandelt mit Gefäßdilatantien

Faktorscoreladung 75

Vergleich zur Faktorenstruktur

-,18 Cholesterin normal
a.cerebri media verändert
Vorbehandelt mit Gefäßdilatantien
Andere Hirnwerkzeugstörungen
Plötzliches Insultauftreten
Triglyceriderhöhung
armbetonte Hemiparese
Thrombinzeit normal
Insulteintritt 0 - 8 Uhr

-, 3

-, 4
Normalstation

-, 5

-, 6

-, 7

LITERATURVERZEICHNIS

1. Agnoli A. — Circadian prevalance rate of acute cerebrovascular insufficiancy. Role of blood pressure changes. 7th Salzburg Conference on Cerebrovascular Disease

2. Aho K.
Fogelholm R. — Incidence and early prognosis of stroke in Espoo-Kauniaien,Finnland, in 1972
Stroke,Vol.5,Sept.-Oct.1974,658-661

3. Aronson S. — Intracranial vascular lesions in patients with diabetes mellitus. Journal of Neuropathology & Experimental Neurology Vol.XXXII,April 1973,Nr.2, 183-196

4. Baker A.
Resch J.
Loewenson R. — Cerebral atherosclerosis in european populations: a preliminary report.
Stroke,Vol.4,Nov.-Dec.1973,898-903

5. Bansal B.
Gupta R.
Bansal M.
Prakash C. — Serum lipids and uric acid relationship in ischemic thrombotic. Cerebrovascular disease
Stroke,Vol.6,May,June 1975,304-307

6. Bansal B.
Prakash C.
Arya R.
Gulati S.
Mittal S. — Serum lipids, platelets and fibrinolytic activity in cerebrovascular disease.
Stroke,Vol.9,No.2,March-April 1978, 137-139

7. Brust J.
Shafer S.
Richter R.
Bruun B. — Aphasia in acute stroke.
Stroke,Vol.7,No.2,March-April 1976, 167-172

8. Chapman J.
Reeder L.
Borun E.
Clark V.
Coulson A. — Epidemiology of vascular lesions affecting the central nervous system: the occurence of strokes in a sample population under observation for cardiovascular disease.
Cerebrovascular Study Vol.56, Feb.1966, 191-201

9. Dawber T.
Risk factors: Comparison of the biological data in myocardial and brain infarctions.
Brain and Heart Infarct, Zülch et al Berlin Heidelberg 1977, 226-252

10. Dekaban S.
Steusing J.
Stevens H.
Hyperlipoproteinemia and cerebral strokes.
Le Journal Canadien des Sciences Neurologiques Febr.1977, 13-17

11. Didisheim P.
Fuster V.
Hematological and vascular concepts in relation to stroke.

12. Dimant J.
Grob D.
Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents.
Stroke, Vol.8,No.4,July-Aug.1977, 448-455

13. Dorndorf W.
Schlaganfälle.
Klinik und Therapie. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975

14. Dyken M.
Precipitating factors, prognosis and demography of cerebrovascular disease in an Indiana community:
A review of all patients hospitalized from 1963 to 1965 with neurological examination of survivors.
Stroke,Vol1,July.Aug.1970, 261-269

15. Ettinger M.
Blood coagulation studies.
Geriatrics 24,Oct.1969, 116-126

16. Fogelholm R.
Aho K.
Ischemic cerebrovascular disease in young adults.
Acta Neurol, Scandinav.49,1973, 415-431

17. Fogelholm R.
Aho K.
Characteristics and survival of patients with brain stem infarction
Stroke,Vol.6,May-June 1975,328-333

18. Fogelholm R.
Occlusive lesions of the cervical arteries in patients with ischemic cerebrovascular disease.
Acta Neurol.,Scandinavica Supplementum 42, Vol.46, 1970, 10-57

19. Freis E.
The veterans administration cooperative study on antihypertensive agents.
Implications for stroke prevention.
Stroke,Vol.5,Jan.-Feb.1974, 76-77

20. Friedman G.
Loveland D.
Ehrlich S.P.
Relationship of stroke to other cardiovascular disease
Circulation,Vol.XXXVIII,Sep.1968, 638-641

21. Gaensslen H.
Schubö W.
Einfache und komplexe statistische Analyse.
Ernst Reinhardt Verlag,München 1976

22. Gaston L.
Brooks J.
Blumenthal H.
Miller C.
A study of blood coagulation following an acute stroke.
Stroke,Vol.2,Jan.-Feb.1971, 81-87

23. Gautier J.
Morelot D.
Cardiac embolism and arterial hypertension as risk factors of cerebral infarction.
Brain and Heart Infarct,Zülch et al
Berlin Heidelberg 1977, 201-205

24. Gertler M.
Leetma H.
Koutrouby R.
Johnson E.
The assessment of Insulin,Glucose and Lipids in ischemic thrombotic cerebrovascular disease.
Stroke,Vol.6,No.2,Jan.-Feb.1975, 77-83

25. Gertler M.
Rusk H.
Whiter H.
Leetma H.
Ehrenkranz M.
Ischemic cerebrovascular disease.
The assessment of risk factors.
Geriatrics, March 1968, 135-141

26. Gottstein U.
Zur Pathogenese der Hirnischaemie, unter besonderer Berücksichtigung der Risikofaktoren.
Internist 17,I 15, Springer Verlag 76, 2-15

27. Graff E.
Petti M.
Tramuta A.
Detection of occult diabetes in advanced age groups.
Geriatrics, Feb.1968, 141-143

28. Grainger K.
Mastaglia F.
Smoking, transient ischemic attacks stroke.
The Medical Journal of Australia, Aug.21, 1976, 302-303

29. Grindal A.
Cohen R.
Saul R.
Taylor J.
Cerebral infarction in young adults.
Stroke,Vol.9,No.1,Jan.-Feb.1978, 39-41

30. Haerer A.
Visual field defects and the prognosis of stroke patients.
Stroke,Vol.4,March-April 1973, 163-168

31. Harrison M.
Bryan H.
Electrocardiographic changes associated with a cerebrovascular accident.
The Lancet,Aug.1964, 29, 429-430

32. Heaney L.
Cardiac and respiratory monitoring of acute stroke patients.
Heart & Lung Vol.6,No.3,May-June 1977, 469-474

33. Hershel J.
Porter J.
Rothman K.
Oral contraceptives and nonfatal stroke in healthy young women.
Annals of Internal Medicine 89, 1978, 58-59

34. Heyman A.
Karp H.,Heyden S.
Bartel A.,Cassel J.
Tyroler H.,Hames C.
Cerebrovascular disease in the biracial population of Evans county, Georgia Arch Intern Med./Vol.128, Dec.1971, 949-955

35. Hillbom M.
Kaste M.
Does ethanol intoxication promote brain infarction in young adults?
Lancet II (1978), 1181-1183

36. Holtman V.
Berger G.
Über die Bedeutung des Risikofaktors bei zerebrovaskulären Prozessen unter Ovulationshemmereinnahme.
Münchner Med.Wochenschrift 119, 1977 Nr. 48, 1557-1561

37. Hossmann V.
Coagulation disturbances in cerebrovascular disorders.
Brain and Heart Infarct Zülch et al Berlin, Heidelberg 1977, 81-92

38. Kannel W.
Blaisdell, Gifford
Hass, Mc Dowell
Meyer, Millikan
Rentz, Seltser
Risk factors in stroke due to cerebral infarction.
Stroke,Vol.2, Sep.-Oct.1971, 423-428

39. Kannel W.
Gordon T.
Dawber Th.
Role of lipids in the development of brain infarction: The Framingham Study.
Stroke,Vol.5,Nov.-Dec. 1974,679-685

40. Kannel W.
Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occlusive arterial disease.
Stroke,Vol.2,July-Aug.1971,295-316

41. Kannel W.
Dawber T.
Mc Namara P.
Vascular disease of the brain - epidemiologic aspects: Framingham Study.
Amer J Public Health 55, 1355

42. Kartin P.
Accetto B.
Povse M.
A study of coagulation and fibrinolytic of blood in patients with cerebrovascular accidents.
Acta Medica No.1, 1973, 49-62

43. Klassen A.
Loewenson Ph.
Resch J.
Body weight, cerebral atherosclerosis and cerebral vascular disease: An autopsy study
Stroke,Vol.5, May-June 1974,312-317

44. Kornhuber H.
Glocker E.
Hänsel D.
Übergewicht, Rauchen und andere Risikofaktoren bei 357 Fällen von Hirndurchblutungsstörungen.
Münchner Med.Wochenschrift Nr.40, Okt. 1977, 1437

45. Kuller L.et al
Nationwide cerebrovascular disease morbidity study.
Stroke,Vol.1, March-April 1970,86-97

46. Lavy S.
Yaar I.
Melamed.E.
The effect of acute stroke on cardiac functions as observed in an intensive stroke care unit.
Stroke,Vol.5,Nov.-Dec. 1974, 775-779

47. Lavy S.
Melamed E.
Cahane E.
Carmon A.
Hypertension and diabetes as risk factors in stroke patients.
Stroke,Vol.4, Sep.-Oct. 1973
751-758

48. Lee M.
Heaney L.
Jacobson R.
Klassen A.
Cerebrospinal fluid in cerebral hemorrhage and infarction.
Stroke,Vol.6, Nov.-Dec.1975,
638-641

49. Librach G.
Schadel M.,Seltzer M.
Hart A.,Yellin N.
Stroke: incidence and risk factors.
Geriatrics April 1977
85-91, 94-96

50. Littler W.
Honour A.
Carter R.,Sleight P.
Sleep and blood pressure.
British Medical Journal 9,
August 1975, 346-347

51. Marquardson J.
The natural history of acute cerebrovascular disease.
Acta Neurologica Scandinavia
Supplementum 38,Vol.45, 1969

52. Marshall J.
Diurnal variation in occurence of strokes.
Stroke 8, March-April1977,230-231

53. Mathew N.
Davis D.
Meyer J.
Chandar K.
Hyperlipoproteinemia in occlusive cerebrovascular disease.
Jama, April 21, 1975, Vol.232,No.3
262-266

54. Mc Henry L.
Toole J.
Miller H.
Long-Term EKG monitoring in patients with cerebrovascular insufficiency.
Stroke,Vol.7,No.3,May-June 1976,
264-269

55. Menon S.
Electrocardiographic changes simulating myocardial infarction in cerebrovascular accident.
The Lancet,Aug.29,1964, 433-434

56. Moossy J.
Development of cerebral atherosclerosis in various age groups.
Neurology Vol.9,No.9, 569-574

57. Mumenthaler M.
Neurologie.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1976
5.Auflage

58. Nomura A.
Comstock G.
Kuller L.,Tonascia J.
Cigarette smoking and strokes.
Stroke,Vol.5,July-Aug.1974,
483-486

59. Norris J.
Hachinski V.
Intensive care management of stroke patients.
Stroke,Vol.7,No.6,Nov.-Dec.1976,
573-576

60. Norris J.
Frogatt G.
Hachinski V.
Cardiac arrhythmias in acute stroke.
Stroke,Vol.9,No.4,July-Aug.1978,
392 -396

61. Okada H.
Horibe H.
Ohno Y.
Hayakawa N.
Aoki F.
A prospective study of cerebrovascular disease in Japanese rural communities, Akabane and Asahi.
Stroke,Vol.7,No.6,Nov.-Dec.1976,
599-607

62. Olivares L.
Castaneda E.
Grife A.,Alter M.
Risk factors in stroke: a clinical study in mexican patients.
Stroke,Vol.4, Sept.-Oct.1973, 773

63. Pearce J.
Aziz H.
Uric acid and serum lipids in cerebrovascular disease.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.,1970,33
88-91

64. Pendl G.
Zerebrovaskuläre Ereignisse unter oralen Ovulationshemmern.
Münch.Med.Wochenschrift 115, 1973,
Nr.6, 179-181

65. Pilgeram L.
Chee A.
von dem Bussche G.
Evidence for abnormalities in clotting and thrombolysis as a risk factor for stroke.
Stroke,Vol.4,July-Aug. 1973,643-657

66. Rabkin S.
Mathewson F.
Tate R.
Long term changes in blood pressure and risk of cerebrovascular disease.
Stroke,Vol.9,No.4,July-Aug.1978,
319-325

67. Rössner S.
Kjellin K.
Siden A.
Söderström C.

Dyslipoproteinemia in patients with ischemic cerebrovascular disease.
Atherosclerosis 30, 1978, 199-209

68. Rompel K.
Pfeifter H.
Höbel W.,HeeneD.

Gerinnungsveränderungen nach akuten apoplektischen Insulten.
Med.Kli. 68, 1973, 1729-1732

69. Ryttman A.

Atherosclerosis and ectasia estimated by cerebral angiography and related to plasma lipid concentration and cerebral blood flow.
Thesis, Stockholm 1975

70. Sainani G.
Andarkar S.

Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents
Indian Journal of Medical Sciences
Vol.30, Nov.1976, 331-333

71. Schaafsma S.

On the differential diagnosis between cerebral hemorrhage and infarction.
J Neurol Sci 7, 1968, 83-95

72. Srivastava S.

Electrocardiographic abnormalities associated with subarachnoid hemorrhage.
The Lancet, Aug.1964, 29, 431-433

73. Shekelle R.

Hypertension and risk of stroke in an elderly population.
Stroke,Vol.5,Jan.-Feb.1974, 71-75

74. Sörnäs R.
Östlund H.
Müller R.

Cerebrospinal fluid cytology after stroke.
Arch Neurol.,Vol.26,June 1972, 489-501

75. Steinmann B.

Epidemiologie der Apoplexis.
Schweizerische Med.Wochenschrift 96, Jhr.Nr.52,Dez.1966, 1733-1739

76. Todd M.
Mc devitt E.
Mc Dowell F.

Stroke and blood coagulation.
Stroke,Vol.4,May-June 1973, 400-405

77. Torvik A.
Skullerud K.

How often are brain infarcts caused by hypotensive episodes?
Stroke,Vol.7,No.3,May-June 1976, 255-257

78. Townsend S. — Neurophilic leucocytosis in spinal fluid associated with cerebral vascular accidents. Arch Int.Med. 63, 1939, 848-857

79. Turnheim M. Havelec L. Heiss W.-D. Summer K. — Eigenarten ischämischer Insulte bei jungen Erwachsenen. Wiener klinische Wochenschrift Jg.89 Heft 4,Feb.1977, 106-110

80. Überla K. — Faktorenanalyse Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 1971

81. Weidler D. — Myocardial damage and cardiac arrhythmias after intracranial hemorrhage. A critical review. Stroke,Vol.5,Nov.-Dec.1974,759-764

82. Weintraub B. Mc Henry L. — Cardiac abnormalities in subarachnoid hemorrhage: a resume. Stroke,Vol.5,May-June 1974,384-391

83. Wenig Ch. — Ischämische zerebrale Insulte bei jüngeren Frauen unter Ovulationshemmern. Münch.Med.Wochenschrift 115, 1973 Nr.22, 1023-1027

84. Whisnant J. — Epidemiology of stroke: emphasis on transient cerebral ischemic attacks and hypertension. Stroke,Vol.5,Jan.-Feb.1974,68-70

85. Wolf Ph. Dawber T.,Thomas H. Colton T.,Kannel W. — Epidemiology of stroke. Advances in Neurology,Vol.16 New York 1977, 5-19

86. Wylie Ch. — Epidemiology of cerebrovascular disease.

87. Zülch K. Hossmann V. — Über die 24-Stunden-Rhythmik des menschlichen Blutdrucks. Deutsche Med.Wochenschrift,Jg.92, Nr.13,1967, 567-572

88. Zupping R. Roose M. — Epidemiology of cerebrovascular disease in Tartu,Estonia,USSR 1970 through 1973. Stroke,Vol.7,No.2,March-April 1976 187-188

Frau Professor Dr. med. M. Lurati danke ich für die freundliche Übernahme des Referates.

Herrn Professor Dr. med. H.G. Mertens danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Dr. med. P. Krauseneck danke ich für die Unterstützung und Beratung während der Abfassung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 28. Oktober 1950 wurde ich, Joachim Georg Jaitner, als Sohn des Revisionsrates Matthias Jaitner und seiner Ehefrau Marianne Jaitner, geb. Bachl, in Bad Kissingen geboren.

Dort besuchte ich von 1957 bis 1961 die Volksschule. Anschließend war ich neun Jahre lang Schüler am Neusprachlichen Gymnasium in Bad Kissingen, wo ich 1970 die Reifeprüfung bestand.

Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1970 an der Universität Würzburg. Hier legte ich im Herbst 1971 die naturwissenschaftliche und im Frühjahr 1974 die ärztliche Vorprüfung ab.

1973 heiratete ich meine Frau Waltraud, geb. Blaschke.

Im Sommer 1977 beendete ich mein Studium mit dem Staatsexamen.

Von Februar 1978 bis Januar 1979 arbeitete ich als Medizinalassistent in der Missionsärztlichen Klinik in Würzburg. Meinen Wehrdienst leistete ich als Stabsarzt von März 1979 bis Mai 1980.

Seit dem 1. Juli 1980 bin ich als Assistenzarzt am Krankenhaus in Tauberbischofsheim tätig.

Höchberg im Dezember 1980

Joachim Jaitner